ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M^r-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR M.

CH. LASÈGUE
Professeur de pathologie et de thérapeutique générales
à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital Necker.

ET

SIMON DUPLAY
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

1869. — VOLUME I.

(VIe SÉRIE, tome 13.)

PARIS

ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET JEUNE ET LABÉ,
ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE.
Place de l'Ecole-de-Médecine.

1869

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JANVIER 1869.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU DÉBUT DE L'INFECTION SYPHILITIQUE,

ETUDE SUR UN DÉBUT COMMUN DE LA SYPHILIS CHEZ LA FEMME;

Par le Dr Armand DESPRÉS, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital de Lourcine.

Depuis que l'on étudie la syphilis à l'hôpital de Lourcine, tous les chirurgiens qui se sont succédé dans ce service hospitalier ont fait les mêmes remarques. La rareté du chancre induré ou parcheminé chez les femmes et la fréquence de la rapidité d'apparition des plaques muqueuses ont été signalées bien des fois depuis Davasse et Deville. Les explications n'ont pas manqué, et, pour ne prendre que la dernière, je citerai l'opinion de M. A. Guérin (1) :

« L'observation clinique à l'hôpital de Lourcine, dit-il, tend donc à prouver que les plaques muqueuses peuvent être l'accident initial de la syphilis. Je n'ai pas de répugnance à admettre cette évolution, parce que les plaques muqueuses et le chancre induré sont pour moi des accidents de même ordre et ayant la plus grande analogie. »

En fait, il est parfaitement évident aujourd'hui que la très-grande majorité des femmes entrent dans nos services avec des plaques muqueuses existant depuis plus ou moins de temps, et

(1) *Leçons sur les maladies des organes génitaux externes de la femme* ; Paris, 1864, p. 151.

au milieu desquelles il n'est pas possible, à moins d'une prévention intentionnelle, de trouver la trace d'un chancre induré. Voici du reste, à cet égard, mes chiffres : en 1865, 66 et 67. Sur un nombre de 190 syphilis non encore traitées, j'ai trouvé 7 chancres indurés ou parcheminés évidents, suivis de syphilis, et 1 qui n'a été suivi d'aucun accident constitutionnel, quoique la malade eût été observée pendant quinze mois. 6 fois des chancres mous *multiples* ont été suivis de syphilis. 3 fois les malades avaient, en entrant à l'hôpital, une lymphangite vulvaire, avec érosion de la vulve. 1 fois une malade avait une simple écorchure, une plaie récente datant de huit jours, consécutive au premier et unique coït, et a eu ensuite la syphilis sous mes yeux (roséole, plaques muqueuses de la gorge), sans que jamais cette érosion eût pris le caractère du chancre induré. Toutes les autres malades avaient des plaques muqueuses d'emblée. En 1867-68 (statistique arrêtée au mois de mai), j'ai trouvé sur 219 syphilitiques, au début de leur mal, 12 chancres indurés (je compte parmi ces malades deux malades qui, dans leurs réponses à mes questions, ont dit qu'elles avaient eu un seul bouton aux parties pendant plus de quinze jours). 7 fois la syphilis a suivi des chancres mous multiples de la vulve et du col de l'utérus; 3 fois les malades avaient une lymphangite vulvaire avec ou sans vaginite. Toutes les autres malades avaient des plaques muqueuses simples ou végétantes, ou ulcérées, multiples, existant depuis environ un mois ou plus.

En présence de ces faits, mon attention fut portée sur l'origine de la syphilis chez les femmes, et j'ai recueilli un certain nombre de faits significatifs qu'il m'a été donné d'observer dans leur entier. Le lecteur pourra voir, par les exemples qui suivent, que ni le chancre induré, ni la plaque muqueuse d'emblée, n'ont été le début ou la porte d'entrée de la syphilis.

Obs. Ire. — La nommée V... (Pierrette), âgée de 20 ans, ouvrière en cuir, n'ayant jamais eu d'autre maladie qu'une variole pendant sa jeunesse et une leucorrhée peu abondante établie au moment de l'apparition des règles, à 16 ans, d'une assez belle constitution, est entrée dans mon service, salle Saint-Bruno, nº 10, le 7 septembre 1868.

Elle présente sur les deux grandes lèvres, tuméfiées, œdémateuses et un peu rouges, des érosions analogues à la surface d'un vésicatoire, irrégulièrement étendues à toute la surface interne des grandes lèvres et au pli génito-crural. En ce dernier point, l'érosion ressemble à celles des nouveau-nés, que les nourrices désignent par un mot heureux lorsqu'elles disent que l'enfant se coupe. Ce mal, au dire de la malade, existe depuis huit ou dix jours, et tend plutôt à diminuer qu'à augmenter. La malade présente en outre une roséole, et les ganglions inguinaux des deux côtés sont assez volumineux.

Il n'y a aucune lésion de l'utérus, le vagin est un peu rouge.

La malade dit que ses cheveux tombent.

Interrogée sur sa conduite et ses relations, la malade répond que depuis cinq mois elle avait rompu avec un amant chez lequel elle vivait depuis plusieurs années, et que, il y a cinq semaines, elle a fait la connaissance d'un ouvrier en boutons. A ces dernières relations, la fille V... attribue son mal et confesse avoir eu des rapports avec cet individu, il y a quinze jours environ, pendant l'époque des règles, et dit que, huit ou six jours après, sont arrivés les accidents, après quelques cuissons passagères.

La malade est mise au régime tonique, fer et quinquina, aux bains salés et sulfureux, et les érosions sont cautérisées avec la solution saturée de chlorure de zinc. Des cataplasmes ou des compresses d'eau blanche sont placés sur la vulve.

Le 30 novembre, la malade se plaint de souffrir de la gorge, et l'on trouve sur le pilier antérieur gauche du voile du palais deux plaques muqueuses; elle se plaint aussi de quelques maux de tête, de douleurs rhumatoïdes vagues.

Obs. II. — P... (Anna), 19 ans, d'une belle santé, forte fille et n'ayant jamais été malade, entre dans le service, salle Saint-Alexis, n° 31, le 30 mai.

Cette fille avait son premier amant depuis environ une année; le 22 mai dernier ses règles commencées le 8 finissaient lorsqu'elle a eu des rapports avec son amant. Immédiatement, les jours suivants, les parties ont gonflé et lui ont causé quelques cuissons. Au dire de la malade, son amant se soignait depuis quelque temps, mais elle ne savait pas pourquoi.

Au premier examen, le 2 juin, on trouve es deux grandes lèvres entièrement tuméfiées, œdémateuses et un peu dures, mais gardant l'impression du doigt. A la face interne de chacune des deux lèvres, il y a une surface dépourvue d'épiderme, irrégulière, s'étendant sur toute la face interne de chaque lèvre; ces exulcérations sont séparées en plusieurs points par de la peau saine, l'épiderme seul est enlevé. Les exulcérations ne creusent point et leurs bords ne sont pas durs. Le pus sécrété ne forme de croûtes que sur le bord des grandes lèvres, au point où elles sont collées ensemble. Il y a une traînée dure, en haut dans l'épaisseur de la grande lèvre droite, qui mène à un engorgement polyganglionnaire de l'aine droite. Il y a aussi un engorgement polyganglionnaire dans l'aine gauche.

Il n'y a pas de roséole.

Les ulcérations sont cautérisées avec la solution saturée de chlorure de zinc; un cataplasme recouvre la vulve, et la malade prend des bains salés et sulfureux.

Le 12. Les exulcérations se cicatrisent régulièrement, l'œdème de la vulve disparaît.

Le 19. Les ulcérations sont cicatrisées.

Le 21. Plaque muqueuse à la commissure droite des lèvres.

Le 23. A la suite des règles, des plaques muqueuses existent aux deux grandes lèvres sur la cicatrice de l'exulcération; elles sont petites et peu élevées au-dessus du derme. Quelques pustules de syphilide papuleuse existent au cou.

Nous assistons ici, dans les deux cas, à l'inflammation d'une écorchure inoculée, et postérieurement nous voyons la syphilis suivre sa marche accoutumée plus ou moins prématurément. Ces deux malades ont leurs accidents peu de jours après leurs règles, pendant lesquelles elles ont des rapports avec leur amant; j'ai déjà rencontré très-souvent un pareil début à la syphilis, et cela tient, à mon avis, à ce qu'au moment des règles les malades qui ne se nettoient point ont un érythème léger avec excoriation du derme, ce qui fait des ouvertures par lesquelles le virus peut être inoculé.

Examinons, dans d'autres observations, s'il n'y aurait pas moyen de remonter de la plaque muqueuse à l'accident initial.

Voici maintenant des observations où il est possible de trouver

une inflammation au début de l'inoculation. Je ne prends ici que les malades dont les antécédents offrent un cachet d'authenticité, celles dont les réponses ont été claires et précises.

Obs. III. — L... (Rosalie), 20 ans, d'une belle santé, entre le 2 mai, salle Saint-Bruno, n° 27. Cette fille a fait la connaissance d'un militaire, il y a deux mois et demi, et a eu des rapports avec lui au moment de ses règles (elle était alors sans amant depuis quatre mois). Huit jours après, elle a de nouveaux rapports avec son amant, puis treize jours après. Mais elle était déjà malade lorsqu'elle a été pour la seconde fois avec son amant; elle nous dit qu'elle était écorchée autour de l'anus et des grandes lèvres, où elle éprouvait des cuissons avec rougeur, et qu'elle perdait un peu en blanc ou plutôt qu'elle tachait son linge. Après l'époque nouvelle des règles, le mois suivant, elle a eu des boutons, plusieurs à la fois, qui se sont montrés autour de l'aine et sur les grandes lèvres.

A l'entrée de la malade, le chirurgien constate des plaques muqueuses confluentes de la vulve et de l'anus. On ne voyait pas de roséole coïncidente; il est plus que probable qu'elle était déjà passée.

Obs. IV. — L... (Marie), 18 ans, un peu pâle, mais d'une bonne santé habituelle. Entré le 29 août 1868, salle Saint-Alexis, n° 20, se disant malade depuis trois semaines, elle avait eu plusieurs rapports avec un conducteur de travaux publics, le premier il y a environ quatre semaines (la malade avait été quittée, un mois auparavant, par un amant qu'elle avait depuis mars dernier).

Au premier examen on constate: un œdème rouge de la vulve et des grandes lèvres, puis, au niveau de la fourchette et sur la face interne des grandes lèvres, des excoriations multiples superficielles, sans dureté, analogues à la surface d'un vésicatoire. Il y a plusieurs ganglions engorgés dans les deux aines. A l'examen au spéculum, on trouve le col de l'utérus rouge, exulcéré, la santé générale est assez bonne, seulement la malade se plaint de maux de tête et dit être mal réglée. Elle répond, eu égard au début de son mal, qu'il a commencé par des cuissons qui ont

peu à peu augmenté, quelques jours après avoir fait la connaissance de son nouvel amant.

La malade est soumise au traitement tonique, fer et quinquina, bains salés et sulfureux. Les exulcérations sont cautérisées avec la solution de Burnett.

15 septembre. Les ulcérations sont cicatrisées, le col est encore un peu rouge, les jours suivants la malade se plaint de lassitude et de maux de tête, et a un peu moins d'appétit.

Le 24. Roséole; l'engorgement polyganglionnaire persiste, les règles ne sont pas venues au mois de septembre. Fièvre et congestion de la face, maux de gorge, amygdales rouges.

6 octobre. Même état. Gargarisme, eau de Sedlitz. Sinapismes aux cuisses. Mieux les jours suivants.

Le 31. Règles, mieux; l'engorgement polyganglionnaire a diminué aujourd'hui, les amygdales sont hypertrophiées.

Cette malade a été infectée par le même individu qui a infecté une autre malade de la salle, laquelle a été avec cet homme une fois seulement, quelques jours avant la fille L..., et est entrée dans la salle Saint-Alexis, le 19 septembre, avec une roséole, un chancre du col et des chancres mous multiples à la vulve. Cette fille, âgée de 22 ans, chétive, qui perdait en blanc depuis qu'elle avait eu des rapports avec celui qui l'avait infectée, a eu depuis sous nos yeux quelques plaques muqueuses à l'anus, le 10 octobre, et une syphilide papuleuse précoce le 23, et aujourd'hui 4 septembre, elle a une perte abondante qui dure depuis huit jours.

Les deux malades ont eu leur roséole à peu près à la même époque, seulement la syphilis a eu d'emblée une marche beaucoup moins grave chez la fille L...

Comme renseignement complémentaire, il est bon de dire que les deux malades avaient remarqué chez leur amant une éruption cutanée, semblable à celle d'une malade de la salle, atteinte de syphilide papuleuse, et c'est à cela qu'elles ont reconnu avoir été avec le même homme, dont elles savaient, sans s'être jamais vues, le nom et l'adresse.

Voilà donc 4 observations où il est impossible de trouver un chancre induré ou un chancre parcheminé, où il n'y a pas d'incubation ; les accidents apparaissent pour ainsi dire de suite,

sous forme de démangeaisons ou de cuissons légères d'abord; puis l'inflammation augmente, et lorsqu'elle est arrivée à son maximum, le pansement, le repos, la calment, les exulcérations se guérissent. Mais il y a une syphilis constitutionnelle qui se révèle par une éruption roséolique et de rares plaques muqueuses, ce qui tient aux soins de propreté et au régime de l'hôpital. La fille L... (obs. IV) en particulier n'a pas eu de plaques muqueuses, si ce n'est dans la gorge, parce que, tenue au lit pour ses malaises, elle s'est trouvée dans des conditions de repos plus favorables que les autres malades.

Je pourrais conclure de ces observations; mais je veux prendre encore les 27 observations connues de syphilis inoculée à des sujets sains. Si je montre que, dans ces expériences, le chancre induré manque au point où a eu lieu l'inoculation, si je montre que ce chancre est l'exception, ce sera à la fois un contrôle et une confirmation de mes observations.

J'emprunte au livre de M. Rollet (1) l'exposé des faits rapportés *in extenso*. Sur les 27 observations :

Je trouve d'abord un seul chancre induré caractérisé, à la fois par une description irrécusable et par des accidents de syphilis constitutionnelle (obs. 12 de Lindwurm et de M. Rollet). Il y a trois faits de papules au nombre de deux ou de trois sans ulcération, ou différentes entre elles, l'une ulcérée, l'autre suppurant (obs. 1re de Cullerier, obs. 7 de M. Rollet, obs. 17 de Gibert). Deux fois, les malades ont eu un ulcère à bords déchiquetés, un peu durs, mais sans accidents constitutionnels consécutifs, tels que plaques muqueuses (obs. 10 de Pellezzari, obs. 27 de Lindmann et Vidal). Ajoutons encore l'observation 4 de Lindwurm, dans laquelle il signale un chancre induré enflammé et qui a cependant tous les caractères d'une plaque muqueuse ulcérée, et l'observation 11 de Waller dans laquelle, *en même temps* que se produit un ulcère d'apparence phagédénique au point inoculé, apparaît sur l'épaule, loin du point inoculé, un tubercule rougeâtre recouvert de rares écailles, qui est mal décrit, et que je

(1) *Traité des maladies vénériennes*, p. 492 à 535. (Je conserverai aux observations les nos d'ordre adoptés par M. Rollet.)

n'hésite pas à considérer comme une plaque muqueuse de la peau.

Voici donc 1 seul chancre induré bien évident, 3 chancres un peu indurés, 2 ulcères suivis de syphilis douteuse une fois au moins, 2 ulcères phagédéniques. En tout 8 chancres, en mettant qu'ils soient tous démontrés. Ce chiffre 8, sur 27 expériences pour point de départ de l'établissement d'une règle, me paraît véritablement trop insuffisant.

Mais voyons d'autres observations. Plusieurs fois je trouve comme accident dit primitif une véritable plaque muqueuse.

Voici, du reste, le texte de l'observation de M. Belhomme (obs. 8) :

« Le 35e jour après l'inoculation de pus d'un chancre induré, rougeur, un peu de prurit.—Le 12 octobre, la rougeur s'est étendue à la largeur d'une pièce de 20 centimes ; elle est exactement arrondie. Une nouvelle rougeur se montre à 3 centimètres de la précédente ; elle offre le même aspect. — Le 13. Au centre de la première rougeur, on constate une desquamation furfuracée ; en promenant les doigts sur ces lésions, on sent qu'elles forment une saillie manifeste. » Ce sont là des plaques muqueuses de la peau qui, comme on le sait, ne suintent point et se recouvrent de lamelles furfuracées. Ajoutons qu'elles ont duré à peu près ce que durent les plaques muqueuses. Quinze jours après leur apparition, ces lésions avaient disparu.

L'observation de M. Rinecker (obs. 2) est encore un fait qui nous montre des plaques muqueuses de la peau au lieu de l'inoculation. Sur une surface dénudée, on inocule le pus d'un chancre primitif. Quelques jours après, apparaît un érythème qui disparaît en peu de jours ; puis, le 23e jour, la plaie du vésicatoire rougit, devient œdémateuse, est dure et infiltrée ; sur elle se manifestent plusieurs élevures résistantes, papuleuses, se desquamant facilement.

Une autre observation de Rinecker est presque identique (obs. 26 de Rinecker). Une éruption papuleuse existe pendant quinze jours sur tout le bras ; on avait inoculé le pus d'une syphilide pustuleuse congénitale. Quatorze jours plus tard, la cicatrice du vésicatoire est dure ; on y voit plusieurs élevures

papuleuses du volume d'une lentille à celle d'un pois, assez résistantes, peu douloureuses. La superficie de ces ulcérations est recouverte de squames.

Il y a aussi l'observation de Waller (obs. 19). L'inoculation a été pratiquée avec du pus de plaques muqueuses, placé dans des plaies faites par un scarificateur. Les plaies ont présenté immédiatement de l'inflammation, mais celle-ci a guéri. Vingt-cinq jours après l'inoculation, 14 tubercules sont apparus et avaient pris naissance pour la plupart dans les cicatrices. Il n'y a pas eu trace d'ulcération de ces tubercules; il n'est pas dit s'il y avait desquamation de l'épiderme.

Voilà quatre faits de plaques muqueuses très-acceptables ; il est impossible de voir là des chancres indurés, et pour tous ceux qui ont observé des plaques muqueuses de la peau situées loin des parties du tégument rendues humides par des sécrétions, la certitude ne peut être un moment discutée quand on lit ces observations.

Les théories, les opinions n'ont pas manqué de réagir sur les expérimentateurs, et, lorsque l'on a étudié la contagion des accidents secondaires, les médecins ont de suite voulu retrouver la plaque muqueuse engendrant la plaque muqueuse, et cela ne leur a pas été difficile. C'est même ce qui nous permet de trouver de nouvelles observations où il y a plutôt une plaque muqueuse qu'un chancre. Gibert (obs. 13) a vu, « cinquante jours après une inoculation, une papule rougeâtre étalée tout à fait, sèche, de la largeur d'une pièce de 50 centimes environ, rappelant par conséquent très-bien la papule qui avait servi à l'inoculation. »

Wallace (obs. 23) dit que les trois tumeurs survenues aux points inoculés vingt-neuf jours après l'inoculation d'une syphilide pustuleuse *sont en tout analogues aux tumeurs condylomateuses.* Cette observation renferme encore un détail très-important : presque en même temps que les trois condylomes, dix jours après, il y a des plaques muqueuses de la gorge au début. En effet, on voit exceptionnellement les plaques muqueuses apparaître au début du chancre induré.

Wallace dit encore (obs. 16) que la surface de vésicatoires recouverts de pus provenant de plaques muqueuses « sont privés

d'épiderme, blanchâtres et bordés d'un cercle rouge... que les surfaces des vésicatoires sont comme tuberculeuses » et cela dans les huit jours qui suivent l'inoculation. Les plaies restent couvertes de croûtes. Quarante et un jours après l'inoculation, il y a une surface douloureuse recouverte de croûtes dont la base est entourée d'une auréole squameuse. Cette tumeur, ajoute l'auteur, *n'est pas peu semblable à un condylome irrégulièrement ulcéré.*

Gibert (obs. 18), dans une courte note, dit qu'il s'agissait d'un véritable tubercule plat.

Ainsi voilà quatre nouvelles observations, où les auteurs eux-mêmes confessent que la lésion avait l'apparence d'une plaque muqueuse. En tout 8 cas de plaques muqueuses probables.

A ce groupe de faits je joindrai l'observation de Bærensprung (obs. 3) qui me paraît être celle de plaques muqueuses ulcérées; je n'affirme pas, les détails sont brefs et la réunion de deux ulcérations m'inspire des doutes.

L'observation de Bærensprung (obs. 21) est plus courte que la précédente et paraît être celle d'un ulcère phagédénique sur trois plaques muqueuses.

Voyons maintenant les observations sur lesquelles on ne peut se prononcer :

L'observation de Wallace (obs. 22) signale une place rouge qui existe au point inoculé, lequel était pansé avec une plaque de diachylum;

L'observation de Lindwurm (obs. 5), où, sur les cinq piqûres inoculées avec le pus d'un chancre induré, il se produit des vésicules entourées d'une auréole inflammatoire, puis un ulcère qui se recouvre de croûtes, et cela aussitôt après l'inoculation; cependant il y a eu cinq tubercules indurés élastiques;

L'observation de Lindwurm (obs. 24), où il s'agit d'une papule ulcérée sans qu'il soit question d'induration, vingt et un jours après une inoculation;

L'observation de Gibert (obs. 6), où l'auteur parle d'une papule, mais non d'un chancre, parce que, dit Gibert, il ne l'a pas laissé venir;

Les observations de l'anonyme du Palatinat (obs. 9), où les lésions ont commencé par des pustules. M. Rollet lui-même met en doute l'appréciation de l'état local.

Restent quatre observations :

D'abord l'observation de Wallace (obs. nº 14), qui est celle d'une surface livide avec proéminence tuberculeuse, qui devient un ulcère à fond fongueux, soixante jours après l'inoculation, et pendant le traitement à l'aide de frictions mercurielles. Pour moi, il s'agit d'un phagédénisme mercuriel, mais je ne vois pas trace du chancre induré.

Dans l'observation de Wallace (obs. nº 15), je constate des érosions de la peau causées par frottement qui, après l'inoculation, s'enflamment, se recouvrent d'une pellicule blanchâtre. La description de l'accident local est due au malade, qui raconte qu'il y a eu des vésicules et de la suppuration, c'est-à-dire, peut-être des chancres mous ou des érosions chancriformes. Lorsque le chirurgien a vu la lésion, elle était *une proéminence de la grandeur d'un schelling*, paraissant recouverte par une peau calleuse d'un rouge pourpre. Cette observation serait des plus propres à faire accepter l'idée qu'il s'agit là d'une plaque muqueuse en voie de guérison, développée sur une plaie superficielle. Au reste, en même temps, dix jours à peine après, il y a des plaques muqueuses dans la gorge, circonstance très-propre à inspirer des doutes.

L'observation de Vidal (obs. nº 25), sur laquelle M. Rollet ne paraît pas fixé, parce que les accidents ont été décrits par le malade lui-même, apprend que tout à fait au début il y a eu des chancres mous. Voici le texte :

« Le 3 octobre (le lendemain de l'inoculation), une papule de 2 millimètres environ occupait le centre d'un cercle rouge, puis une croûte grisâtre crevassée recouvrit la papule, et sous elle il se forma un peu de pus. Ces phénomènes durèrent jusqu'au 15 novembre; alors les pustules s'affaissèrent, se cicatrisèrent. Bientôt leur surface devint plane et foliacée. La piqûre de la lancette a laissé un stigmate infundibuliforme d'un rouge brunâtre et présentant des écailles comme lichénoïdes.

« Le 5 décembre, de nouvelles pustules apparaissent et suppurent jusqu'au 20 janvier. »

Ce sont là des chancres mous pour tout esprit non prévenu.

Cependant le malade avait été inoculé avec le pus d'une syphilide pustuleuse, et finalement il a eu des plaques muqueuses

à la suite de ces accidents primitifs qui étaient tout à fait semblables à des chancres mous.

L'observation de M. Guyennot (obs. n° 20) montre encore que la lésion est d'abord un véritable chancre mou : ulcération sans induration au pourtour, avec auréole inflammatoire franche; et on ne trouve d'induration franche que *deux jours* avant la cicatrisation de l'ulcération. Cette observation me paraît des plus concluantes : le malade a eu une syphilide papuleuse précoce, cinquante jours après l'inoculation, et les accidents locaux, pour tous les esprits affranchis des théories doctrinales et des systèmes sont des chancres mous (1).

Si l'on ouvre le rapport de M. Depaul à l'Académie, à l'occasion des faits de syphilis vaccinale du Morbihan (2), on voit qu'au bout d'un mois les cicatrices de la vaccination et de ce que l'on appelle le chancre induré sont complètes, sauf 1 cas sur 17 enfants; que parmi les cicatrices, il en est qui sont dures, d'autres qui ne le sont pas. Comment concilier ces faits avec ce qui a été écrit? S'il faut une incubation et une durée au chancre induré, où sont-elles chez les enfants? D'ailleurs, je fais ici une remarque : l'induration des cicatrices n'a pas de valeur, puisque chez les enfants et même chez beaucoup d'adultes les cicatrices d'ulcères récents présentent une véritable induration parcheminée.

Je tire de mes observations personnelles des observations d'inoculation directe de la syphilis, critiquées plus haut, cette première remarque que dans un assez bon nombre de cas, immédiatement après l'inoculation de la plaie, il y a une inflammation comme lorsque l'on se pique avec un instrument sale et quand on ne lave pas la plaie; que, dans une autre série d'observations, il n'y a rien eu, et que c'est seulement quand il y a eu une lésion locale, avec des engorgements ganglionnaires multiples, accompagnés sous peu de jours de roséole, et même de plaques mu-

(1) Je crois inutile d'entrer ici dans une discussion de ces faits à propos du chancre mou et du chancre mixte de l'École de Lyon. Ce dernier chancre est admis avec bonne foi; c'est une tentative de conciliation propre à expliquer les cas douteux et il peut servir à expliquer ces observations. Mais, en dehors de cette interprétation, on ne doit point s'étonner de voir des chancres mous dans des observations de syphilis, puisque des syphilitiques peuvent présenter, de l'avis de tous, des chancres mous et des plaques muqueuses à la fois.

(2) *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXII, p. 201.

queuses, que l'on a pu diagnostiquer un chancre induré. Ainsi je trouve dans les faits que j'ai analysés, sur 27 cas, 7 fois une inflammation franche immédiatement après l'inoculation; et sur les 7 observations, 2 fois au moins il y a eu des chancres mous; 2 fois il est dit qu'il y a eu quelque chose, que la plaie a demandé plus d'une semaine pour guérir.

7 fois il n'y a pas eu de détail.

1 fois l'on n'a pas suivi la marche de la plaie de l'inoculation.

10 fois il est dit qu'il n'y a rien eu et que la plaie d'inoculation a guéri en quatre jours.

Si, dans les 7 cas où une inflammation franche a été constatée, inflammation que j'appelle érythémateuse, érysipélateuse même ou angioleucique, pourquoi la négliger et ne prendre pour début de la syphilis que la lésion apparaissant après une incubation de vingt, trente ou cinquante jours? En présence des faits que j'ai observés, et me livrant à une comparaison, il me paraît impossible de mettre en doute que l'inflammation autour de la plaie inoculée ait été un des premiers effets de l'inoculation.

Si, d'un autre côté, dans les cas où il n'y a rien eu, nous voyons apparaître à la longue, soit une ulcération creuse, soit un chancre avec des indurations, soit des plaques muqueuses, pourquoi cette différence?

On s'est peu préoccupé de cette question; cependant l'on a admis que l'induration du chancre est voisin des accidents secondaires. C'est l'opinion de Bærensprung, et cela a été dit chez nous au moins une fois par tous les syphilographes de notre pays : on a tant écrit et tant parlé de la syphilis chez nous, tant de théories à peu près semblables se sont heurtées pour des questions de mots, qu'il est difficile de rendre à chacun ce qui lui est propre.

On peut ajouter, et cela a encore été dit par M. Ricord, que l'induration tenait au terrain sur lequel existait le chancre. D'autres, et cela remonte déjà très-loin, attribuaient l'induration à l'irritation. Pour moi, me fondant :

1° Sur la rareté du chancre induré des muqueuses;

2° Sur l'observation de Wallace, XXIV^e de M. Rollet, où la plaie d'inoculation a été pansée avec du diachylum, et où il n'y a pas eu d'ulcération ni de chancre induré type;

3° Sur ce fait que les seuls chancres indurés que j'ai vus chez les femmes existaient sur la peau, et pour les grandes lèvres en particulier sur leurs faces cutanées, ou sur la portion cutanée des petites lèvres, dépassant les grandes lèvres chez les malades dont les nymphes étaient proéminentes :

Je suis prêt à affirmer, jusqu'à preuve du contraire, par des observations, que l'induration est en grande partie due à l'exposition de l'ulcération, en l'absence de tout pansement, à toutes les irritations. Rappellerai-je d'ailleurs que H. Lée a réussi à inoculer un chancre induré sur le malade porteur du chancre en irritant la plaie de l'inoculation (1)? Cette expérience, à défaut de tout raisonnement, prouverait un peu mon affirmation.

Ainsi s'explique, disons-le en passant, la fréquence du chancre, chez l'homme, sur la verge, qui est toujours exposée aux frottements, et que les érections tiraillent de façon à produire des déchirures et des inflammations interstitielles.

Mais l'induration du chancre même est-elle significative comme accident initial de la syphilis? J'ai fait publier, il y a un an, une observation d'une malade que j'ai vue à l'hôpital de Lourcine, et chez laquelle un chancre induré type de la lèvre supérieure s'était développé plus de deux mois après l'apparition de plaques muqueuses (2). Voici l'observation.

Obs. V.—La nommée K... (Victorine), 32 ans, mariée depuis dix ans, à présenté, il y a quatre ans, un écoulement symptomatique d'une ulcération du col. Cette année, vers la fin du mois d'avril, elle a constaté sur la grande lèvre gauche l'apparition d'un bouton assez dur qui était probablement un chancre infectant. A un interrogatoire ultérieur, la malade a dit quelle avait eu plusieurs boutons consécutivement, dont le nombre avait progressivement augmenté jusqu'à la fin du mois de juin (3); en

(1) Henry Lee, *The Lancet*, 13 septembre 1862.

(2) *Union médicale*, 1867, t. III, p. 535, obs. publiée par M. Michaud.

(3) Il arrive souvent que, si l'on s'en tenait à une réponse des malades, on trouverait toujours un chancre induré dans les antécédents. Il est fréquent que l'on fasse dire aux malades que leur mal a commencé par un bouton. Mais on évite facilement une erreur en leur demandant combien de temps ce bouton a été seul; elles répondent alors qu'il a duré deux, trois ou six jours, et que les autres sont venus ensuite. Cette réponse est incompatible avec l'idée d'un chancre induré.

même temps, disait-elle, elle avait eu des croûtes dans les cheveux et avait maigri.

Le 29 juin la femme K... est venue à Lourcine à la consultation de M. Desprès qui reconnut l'existence de plaques muqueuses nombreuses, étendues à toute la surface muqueuse des grandes lèvres, et de la marge de l'anus, puis des engorgements ganglionnaires multiples indolents dans les deux aines.

Cautérisation avec la solution de chlorure de zinc, pas de mercure, régime tonique.

Le 20 juillet la malade revint à la consultation de M. Desprès; les plaques muqueuses touchaient à leur guérison, mais il y avait sur la lèvre supérieure un chancre induré gros comme une petite noisette. Voici comment s'était développé cet accident: huit ou dix jours après la première consultation de M. Desprès, la malade s'aperçut qu'elle avait au niveau d'une gerçure de la lèvre supérieure, dont elle avait enlevé la croûte la veille, une petite grosseur qui peu à peu a augmenté de volume et s'est recouverte de croûtes.

Le 27 juillet la malade se présente pour la troisième fois à la consultation de M. Desprès. A la vulve les plaques muqueuses n'étaient plus indiquées que par des macules blanches sur la muqueuse des grandes lèvres; à la lèvre supérieure le chancre atteignait la largeur d'une pièce de 1 franc. L'induration annulaire était bien accentuée, à la base d'une croûte peu épaisse qui recouvrait la tumeur; l'adénite sous-maxillaire existait; un ganglion sushyoïdien était aussi engorgé et l'est encore maintenant. Une plaque muqueuse existait sur l'amygdale droite.

Le 22 août la malade entra à l'hôpital de Lourcine dans le service de M. Liégeois, salle Sainte-Marie, où elle a été soumise au traitement mercuriel. Le 5 septembre, toutefois, quelques plaques muqueuses ont récidivé sur les grandes lèvres. M. Liégeois se fondant sur l'engorgement ganglionnaire assez peu marqué, et prenant en considération la marche habituelle de la syphilis, était porté à penser qu'il s'agissait là d'une plaque muqueuse, empruntant à son siége et au contact de l'air des caractères spéciaux.

M. Desprès, au contraire, voyait dans cette lésion tous les signes du chancre induré. Pour trancher la question, cette

malade devait être présentée à l'Académie le 4 septembre, mais un ordre du jour très-chargé ne l'a pas permis; toutefois plusieurs académiciens, MM. Ricord, Gueneau de Mussy et Depaul, ont vu la malade, et n'ont pas hésité à reconnaître un chancre induré de la lèvre. M. Ricord ne mettait en doute que l'existence antérieure des plaques muqueuses.

Il n'y a pas longtemps M. Fournier a publié un travail sur le pseudo-chancre induré des syphilitiques (1); il résulte de la lecture des observations de ce travail très-bien fait que des malades en puissance de manifestations syphilitiques secondaires ont présenté des ulcérations reposant sur une base indurée, et accompagnées quelquefois d'un ou de plusieurs engorgements ganglionnaires, et qui avaient les caractères physiques du chancre induré ou parcheminé. Tout en faisant quelque réserve toutefois pour un ou deux malades qui me paraissent avoir eu des plaques muqueuses ulcérées, je constate l'induration trouvée par M. Fournier, et cela suffit. J'ajoute qu'assez souvent je vois des plaques muqueuses qui, gangrenées en partie par le frottement, deviennent ulcéreuses et présentent un pourtour induré franc, capable de simuler une induration chancreuse. J'ai même vu un médecin expérimenté non prévenu prendre à première vue pour trois chancres indurés des plaques muqueuses de cette sorte cautérisées par moi huit jours auparavant chez une femme que depuis deux mois j'avais soignée pour la syphilis, roséole et plaques muqueuses.

Ce court examen rétrospectif est des plus propres, on le voit, à diminuer la valeur de la théorie du chancre induré comme accident initial de la syphilis. Depuis M. Bassereau déjà la théorie de l'érosion chancreuse a fait de grands progrès, et si l'on en juge par le livre de M. Diday (2), élève de l'école du Midi, et maître à son tour, on s'aperçoit qu'il n'est nullement démontré que la syphilis commence toujours par un chancre induré, et que, comme l'écrit M. Diday, « la lésion primitive est loin de présenter chez tous un aspect, une évolution identiques. La différence, tantôt légère, tantôt très-accentuée, existe soit pour la

(1) *Du pseudo-chancre induré* (*Arch. gén. de méd.*, 1868).

(2) *Histoire naturelle de la syphilis*, p. 75.

durée de l'incubation, soit pour la durée de l'état papuleux qui précède l'ulcération, soit pour la profondeur (pour l'existence même) de cette ulcération, soit pour l'étendue et le degré de consistance de l'induration ambiante. » M. Diday, catégorisant les faits, les divise en érosions chancriformes et en chancres, et il établit, d'après une statistique de M. Bassereau, que l'érosion chancriforme est au chancre induré comme 174 à 137.

Certes, MM. Bassereau et Diday ont fait faire un grand pas à la question de la syphilis; mais, de même que je me suis séparé ailleurs de M. Diday pour le traitement de la syphilis maligne, de même je me séparerai de lui pour la valeur de l'érosion chancriforme. Je trouve l'expression trop vague, et surtout il me semble que ce n'est pas la peine de déposséder la théorie exclusive du chancre induré pour lui substituer la théorie semi-exclusive de l'érosion chancriforme. Retranchez, en effet, dans les observations d'érosion chancriforme, l'examen de l'état général du malade, des accidents qui suivent ou accompagnent la lésion, le diagnostic de la lésion locale est impossible. Je ne parle pas ici de l'auto-inoculation que, par principe pour ma part, je ne crois pas avoir besoin d'employer, car il me suffit d'avoir vu trois fois des malades inoculés avec succès présenter un mois plus tard la syphilis, quoique l'inoculation ait donné à ceux qui l'avaient pratiquée la certitude qu'il n'y avait pas de syphilis; il me suffit de savoir que dans trois observations d'inoculations de la syphilis sur des gens sains, le mal a débuté par des ulcérations que leur description dénonce comme des chancres mous.

Mon but, en écrivant cet article, est de faire rentrer la syphilis dans le cadre des maladies générales spécifiques ou non, d'où elle n'aurait jamais dû sortir. La syphilis serait, en effet, unique dans son genre si elle existait telle que les théories l'ont construite. Mais chaque jour apporte des faits qui contredisent les lois établies pour la syphilis. Par contre, on rencontre peu à peu des rapprochements possibles entre la syphilis et les autres infections purulentes et putrides, la morve, le charbon, et même certaines fièvres éruptives, et on se laisse facilement aller à cette idée que, du moment où c'est du pus ou des matières putrides qui est inoculé, il n'est pas forcé que pour un seul de ces cas

d'intoxication par du pus, il faille un accident local de début obligatoire.

On dira peut-être : La spécificité explique cette anomalie. A cela, on peut répondre que la spécificité est suffisamment justifiée par la marche et la nature des accidents.

Le virus charbonneux, qui est une intoxication spécifique, cause des accidents généraux sans pustule maligne préalable. Comme il cause une pustule maligne, puis des accidents généraux; la variole inoculée, ainsi que cela s'observait autrefois, ne causait pas exclusivement des boutons de variole au point inoculé. Ce sont cependant des maladies virulentes spécifiques, et elles se comportent néanmoins comme l'infection purulente, eu égard au mode d'introduction du poison virulent, suivi ou non d'inflammation locale. On pourrait encore volontiers se rendre, accepter la théorie, si les faits étaient évidents, mais en est-il ainsi ? Combien y a-t-il de faits connus où les hommes les plus expérimentés ont dit qu'il n'y avait pas de chancre infectant quoique plus tard il y ait eu syphilis constitutionnelle. Depuis l'établissement de la doctrine, les cas contradictoires, les faits douteux ont été en plus grand nombre que les observations confirmatives : plus on va, plus on s'éloigne de cet absolu qu'on appelle le *chancre induré* ou *lésion chancreuse indurée.*

En résumé donc, et en prenant en considération surtout les observations que j'ai consignées dans ce travail, il me paraît évident :

1° Que la syphilis ou infection purulente syphilitique débute par une inoculation d'une plaie ou écorchure à la manière des autres infections, tantôt sans accident local au début, tantôt après une inflammation; comme l'on voit l'infection purulente, suite de piqûre anatomique, causer des accidents généraux d'emblée, ou causer une angioleucite, ou un phlegmon, ou une plaie qui reste ulcéreuse, là ou l'inoculation a eu lieu.

2° Que les accidents de la syphilis, appelés accidents de début, sont des signes de l'infection généralisée, puisque, dans la plupart des observations, il est évident que des roséoles, des plaques muqueuses aux orifices muqueux, des douleurs erratiques de l'alopécie, ou des engorgements ganglionnaires multiples,

existent à peu près en même temps que ce que l'on appelle le *chancre infectant*.

3° Que l'inflammation qui se développe autour des plaies inoculées est tantôt un érythème ou une angiolcucite, tantôt une ulcération avec ou sans indurations consécutives, analogue à celles qui existent à la suite d'une piqûre faite par un instrument sale et même des chancres mous. Chez les femmes, en particulier, l'inflammation existe sous forme d'érythème ou d'angioleucite, surtout quand c'est à la suite de leurs règles qu'elles ont été inoculées.

4° Que, lorsqu'il y a eu inoculation sans inflammation, il peut se faire que l'accident local consécutif soit une plaque muqueuse, un bubon d'emblée, comme l'admettait M. Ricord, et ce cas est fréquent chez les femmes ; alors la roséole, les syphilides papuleuses même, existent en même temps que les plaques muqueuses. Enfin, que le chancre induré, dit *huntérien*, est une exception chez la femme, même chez l'homme, et qu'il peut exister sur des individus en puissance de syphilis après des accidents secondaires.

LES ÉCHINOCOQUES EN ISLANDE,

Par le Dr JÓN FINSEN (1).

Parmi les particularités pathologiques de l'Islande, que le Dr Schleisner a le mérite d'avoir signalées dans son excellente nosographie de cette contrée, il n'y en a aucune qui ait fixé l'attention du monde médical autant que la fréquence des échinocoques.

Depuis une vingtaine d'années, l'étiologie de cette maladie, autrefois cachée dans une profonde obscurité, fait le sujet, et à l'étranger, et ici en Danemark, d'un grand nombre de recherches approfondies et de savants travaux, parmi lesquels il faut surtout citer ceux de feu Eschricht et du Dr Krabbe (2).

---

(1) Traduit sur l'original danois inséré dans *Ugeskrift for Læger* (*Journal hebdomadaire des médecins*, 3e série, t. III, nos 5-8).

(2) Le travail le plus remarquable de ce dernier auteur a paru dans les *Annales*

Les résultats de ces investigations sont d'une valeur également grande pour la science et pour la pratique. Grâce aux recherches infatigables du Dr Krabbe, plusieurs points intéressants d'étiologie, restés jusque-là ignorés ou incertains, ont été parfaitement élucidés. En constatant l'origine de la maladie, il a indiqué le moyen de prévenir un mal qui, rare dans d'autres localités, tourmente une population déjà peu favorisée de la fortune sous tant d'autres rapports.

Outre ces travaux, qui ont pour sujet l'étiologie des échinocoques, plusieurs monographies ont été publiées ici, dans ces dernières années, par feu le professeur Christensen, les Drs Ramussen et Storch et le Dr Aarestrup, médecin en chef de l'hôpital communal de Copenhague, qui se sont surtout occupés de questions anatomiques et cliniques.

Les échinocoques ayant donc été, pour ainsi dire, continuellement à l'ordre du jour, depuis quelques années, dans notre littérature médicale, on s'étonnera peut-être que les médecins islandais, qui doivent être mieux placés que tous leurs collègues pour acquérir une riche expérience, se soient tenus en dehors du mouvement et n'aient en rien contribué à éclairer l'histoire d'une maladie qui est propre à leur pays. Nous pourrions, à la vérité, alléguer comme excuse notre isolement, le manque de ressources scientifiques, les difficultés de toute sorte que présente la vie d'un médecin qui pratique dans un pays dont la faible population est dispersée sur un espace étendu. Mais, comme, malgré tous ces obstacles, j'ai eu mon attention fixée sur les échinocoques, et que, suivant toute probabilité, ma carrière comme médecin en Islande est aujourd'hui terminée, je communiquerai les résultats d'une expérience que j'ai pu acquérir sur cette maladie pendant les dix ans que j'ai fonctionné comme médecin de district septentrional du baillage du nord de l'Islande. J'espère payer ainsi un à-compte sur la dette que les médecins islandais ont contractée vis-à-vis du monde médical dans la question des échinocoques.

---

de l'Académie des sciences de Copenhague, et a été traduit en français sous le titre de *Recherches helminthologiques* en Danemark et en Islande par H. Krabbe Paris, J. Rothschild. In-4°, 66 pages, 7 planches; 1866.

Fréquence. — Dans sa nosographie, le Dr Schleisner, s'appuyant sur d'anciens rapports médicaux, sur le témoignage de Thorstensen, ancien médecin général de l'Islande, et sur sa propre expérience, évalue à un septième de toute la population de l'Islande le nombre de ceux qui en sont attaqués, mais il résulte des considérations suivantes que les bases de cette évaluation sont peu solides.

1° Pour ce qui est des rapports médicaux, Schleisner dit qu'ils embrassent une période de vingt ans. Ces rapports ont été envoyés des deux districts médicaux de l'ouest, et, en outre, pendant quelques années, deux districts du nord, par cinq médecins, mais les deux tiers des cas sont tirés de la clientèle de deux de ces cinq médecins. M. Schleisner a ainsi recueilli 2,600 cas de maladie observés chez 2,563 malades. Les deux tiers de ces 2,600 cas, ou environ 1,733, s'étant produits dans un espace de vingt ans parmi la clientèle de deux médecins, le nombre des cas rapportés par chaque médecin n'a guère dépassé 43 par an. Or il est impossible qu'un nombre si restreint puisse comprendre tous les cas, surtout dans un pays où le médecin auquel le service sanitaire du district est confié par le gouvernement, est presque, sans exception, le seul qui y exerce. Il est donc probable que ces listes ne contiennent que les cas les plus graves, et, par conséquent, elles ne sauraient servir de base à une supputation statistique de la fréquence relative des échinocoques.

2° Le témoignage du Dr Thorstensen, qui porte à un septième de la population le nombre de ceux qui sont affectés d'échinocoques, n'est pas plus digne de confiance. Il est douteux qu'il ait tenu registre de tous ses malades, et, par conséquent, cette déclaration n'est fondée que sur une évaluation superficielle.

3° Enfin, quand Schleisner dit, sur les 327 malades qu'il a observés lui-même, en avoir trouvé 57, c'est-à-dire plus d'un sixième, qui souffraient d'échinocoques, il faut se rappeler que Schleisner, qui n'a pas été établi en Islande comme médecin praticien, a, sans doute, surtout recueilli ces cas dans le voyage qu'il faisait dans le pays afin d'y examiner l'état du service sanitaire et les maladies propres à l'Islande. Comme les échinocoques, l'affection la plus caractéristique en Islande, devaient surtout l'intéresser, il se sera sans doute attaché plus spécialement

à la recherche de cette maladie, et il aura obtenu un nombre relativement trop élevé.

Le Dr Leared (de Londres), qui, depuis quelques années, a visité l'Islande à plusieurs reprises, et qui, en 1862, a fait insérer dans les trois journaux qui paraissaient alors dans le pays, savoir : *Islendingur*, *Thióðolfur* et *Nordanfaxi*, un article sur les échinocoques, surtout de la manière dont on doit les prévenir, pousse les choses encore plus loin que Schleisner. S'appuyant sur le témoignage du Dr Hjaltelin, médecin général de l'Islande, il prétend que les échinocoques sont tellement fréquents en Islande, que, sur 5 individus qui meurent, 1 est enlevé par cette maladie.

On ne peut guère douter que M. Leared, qui l'a étudiée avec tant de zèle, et qui par là s'est acquis de si grands titres à la reconnaissance des Islandais, n'ait communiqué à ses collègues en Angleterre cette nouvelle supputation de la fréquence des échinocoques en Islande. Mais, comme il n'existe pas dans ce pays de registres mortuaires avec l'indication des causes qui ont déterminé la mort, le témoignage du Dr Hjaltelin ne saurait être fondé sur une supputation exacte. Du reste, il n'est pas facile de comprendre comment M. Hjaltelin est arrivé à se prononcer si défavorablement sur la fréquence des échinocoques en Islande. On peut croire qu'il n'a pas bien considéré la portée de son évaluation, lorsqu'il fait mourir 1 individu sur 5 d'une maladie chronique qui guérit quelquefois soit par la nature, soit par l'art. Il faudrait admettre qu'on est en Islande plus que partout ailleurs à l'abri d'autres maladies délétères pouvant en beaucoup de cas amener la mort chez des personnes déjà affectées d'échinocoques. Ce serait à se demander s'il existe un seul Islandais qui soit exempt de cette grave maladie.

Depuis 1857 j'ai tenu régistre de tous les malades que j'ai traités, et j'ai trouvé la proportion suivante entre les échinocoques et les autres maladies :

Années.	Total des malades.	Nombre de ceux qui étaient affectés d'échinocoques.	Proportion entre les échinocoques et les autres maladies.
1857....	778	21	1 : 37.04
1858....	745	28	1 : 26,6
1859....	868	22	1 : 39,4
1860....	1058	33	1 : 32,06
1861....	750	38	1 : 19,7
1862....	1004	36	1 : 27,8
1863....	750	39	1 : 19,2
1864....	780	34	1 : 22,9
1865....	806	29	1 : 27,6
	7539	280	1 : 26,9

Sur ces 280 cas d'échinocoques 66 proviennent d'autres districts, tandis que le total des malades qui sont venus me consulter de ces districts, ne monte qu'à 369, de sorte que, chez ces malades, les échinocoques sont aux autres affections dans le rapport de 1 : 5,5. Ce rapport devient encore bien moindre : il n'est, en effet, que de 1 : 33,5 dans mon district qui contient un sixième environ de toute la population de l'Islande, et qui, au recensement de 1860 comptait 10,144 habitants. Cette proportion applicable aux malades qui se soumettent à un traitement, serait excessive si l'on voulait l'étendre à toute la population; il est à présumer que le nombre de ceux qui sont affectés d'échinocoques parmi les individus qui ne s'adressent pas au médecin, est relativement plus petit.

A la vérité, la maladie, comme on verra par quelques exemples cités ci-après, peut être quelquefois si latente, qu'il devient impossible d'en établir le diagnostic. Il n'y a que les autopsies nombreuses qui puissent nous renseigner sûrement. Toutefois, j'ai encore essayé un autre moyen pour arriver à déterminer la fréquence des échinocoques dans mon district. Dans mes voyages et dans les consultations, quand j'avais affaire à des hommes dignes de foi, je leur ai demandé combien d'individus vivaient dans chaque ferme que je visitais, ou de laquelle on venait me consulter, et combien il y en avait entre eux qui fussent affectés d'échinocoques. Ces recherches ont donné sur 561 habitants répartis sur 46 fermes dans différentes parties de mon district,

13 individus affectés d'échinocoques, ce qui équivaut à 1 : 43,15. Le nombre sur lequel cette supputation est basée est assez restreint, et on peut objecter que, malgré la facilité avec laquelle on reconnaît en Islande un échinocoque développé, le diagnostic établi la plupart du temps par des personnes étrangères à l'art médical, n'est pas sûr. Je regarde néanmoins la proportion 1 : 43 comme approximativement juste pour mon district, et plutôt comme un peu trop élevée.

Il est possible que la maladie soit plus fréquente dans quelques autres parties du pays, mais il n'est guère probable que la différence soit grande. Je mentionnerai toutefois que dans le district du baillage de l'est, où, indépendamment de mon autre emploi, j'ai pendant six ans été médecin de district, mais où les malades, à cause de la grande distance, ont la plupart du temps été soignés par un remplaçant, le rapport entre les échinocoques et les autres maladies a été environ de 1 : 20, par conséquent notablement plus élevé que dans mon propre district. Mais, si la maladie paraît être un peu plus fréquente dans le district de l'est, il n'y a rien qui puisse nous faire croire qu'il en est ainsi dans tout le reste du pays. Cela est surtout peu probable pour les cantons où les habitants se nourrissent principalement de la pêche, car, par suite de l'élève des brebis, le nombre des chiens, d'où viennent, comme on sait, les germes de la maladie, est plus considérable dans le baillage du nord, et surtout dans celui de l'est, que dans les autres parties du pays.

Siège. — Voici les points de départ des échinocoques chez 255 (1) malades que j'ai traités :

---

(1) Ce chiffre est moins élevé que celui que j'ai indiqué ci-dessus. Dans la première liste, plusieurs malades, ayant été transportés d'une année à une autre, y figurent deux fois, tandis que le plus petit chiffre indique le vrai nombre des malades qui ont été traités.

Point de départ.	Hommes.	Femmes.	Total.	Pour 100.
Foie	56	120	176	69,4
Reins	1	2	3	1,17
Rate	1	1	2	0,78
Cavité abdom., point de départ incertain.	11	43	54	21,17
Poumons	2	5	7	2,7
Tête	1	3	4	1,5
Nuque	»	1	1	0,39
Région susépineuse	»	2	2	0,78
— sous-clavicul.	»	1	1	0,39
— axillaire	1	1	2	0,78
Sein	»	1	1	0,39
Bras	»	1	1	0,39
Cuisse	1	»	1	0,39
Total	74	181	255	

Il résulte de ce relevé que dans plus de 92 pour 100 des cas, la maladie a commencé dans les organes de l'abdomen, et dans 69,4 sur ces 92 le foie a été le point de départ, tandis que les poumons n'ont fourni que 2,7 pour 100, et les tissus extérieurs du corps 5,09 pour 100. Parmi mes clients, je n'ai observé aucun cas dans le système osseux, le cerveau ou l'œil.

On sera peut-être étonné que, chez 54 malades, je n'aie pu préciser le point de départ dans l'abdomen. Cela tient à deux circonstances. D'abord, il est souvent difficile, pour ne pas dire impossible, de préciser exactement ce siége, même s'il est dans le foie; la tumeur peut être pédiculée et se montrer dans les parties inférieures de l'abdomen, tandis que la région hépatique ne montre pas le moindre gonflement. Puis, dans beaucoup de cas, je n'ai pas eu l'occasion d'examiner le malade moi-même, quoique j'aie pratiqué cet examen toutes les fois qu'il était possible, et je n'ai pu conclure des descriptions souvent imparfaites quel était le siége de la tumeur.

La rare apparition de l'affection dans les poumons est très-remarquable comparativement à ce qui a lieu chez les ruminants, chez lesquels les échinocoques sont bien plus communs que chez l'homme. Les brebis et les vaches (1) en sont si fréquemment

(1) Si les échinocoques se trouvent plus souvent chez les brebis et chez les vaches que chez les mâles, c'est sans doute parce qu'elles paissent autour des mai-

affectées, que c'est une exception de ne pas en trouver, lorsque les brebis ont atteint l'âge de 4 ans, et les vaches celui de 10 ans. Or, pas un seul cas n'est venu à ma connaissance d'une brebis ou d'une bête à cornes affectée d'échinocoques, sans qu'ils se soient trouvés dans les poumons et en même temps dans le foie.

Chez l'homme, au contraire, la présence d'échinocoques dans d'autres organes que le poumon, le foie, par exemple, ne saurait, suivant moi, nous autoriser à supposer qu'il y en a un dans le poumon, quand même le malade souffrirait du côté des organes respiratoires, ce qui peut être l'effet de la compression exercée par la tumeur abdominale. Je n'ai pu, dans presque la totalité des cas, diagnostiquer plus d'une tumeur hydatique chez le même individu (1), et lorsque j'ai pu faire l'autopsie de malades affectés d'échinocoques, ce qui, à la vérité, a été assez rare, je n'ai jamais trouvé d'échinocoques dans le poumon. Toutefois, il n'est pas impossible que la maladie affecte plus souvent les poumons que je n'ai pu le constater, le diagnostic des échinocoques dans cet organe étant très-difficile, si ce n'est impossible, avant qu'ils se rompent, et soient expulsés au dehors avec les matières expectorées. Avant la rupture, ils ne seront guère accusés que par la matité à la percussion du thorax, par la faiblesse de la respiration et peut-être par une douleur à l'endroit où est située la tumeur, et ces symptômes ne diffèrent en rien de ceux qui accompagnent d'autres maladies du thorax.

Je passe maintenant à la pathologie des échinocoques, et dans ce chapitre mes remarques s'appliqueront principalement aux échinocoques du foie et de l'abdomen en général, qui, à cause de leur fréquence, présentent plus d'intérêt, et sur lesquels j'ai par suite une plus grande expérience. Toutefois, je ne manque-

---

sons pendant l'été et sont ainsi continuellement en rapport avec les chiens, tandis que les moutons et les bœufs, au printemps, sont menés dans la montagne où ils restent jusqu'en automne.

(1) Sous ce rapport, les échinocoques chez l'homme diffèrent essentiellement de la même maladie chez les ruminants; en effet; tandis que chez ces animaux les échinocoques se trouvent en grand nombre dans le même organe, et toujours simultanément dans le poumon et le foie, mais ne dépassent jamais, surtout chez les brebis, la grosseur d'un œuf, chez l'homme, au contraire, ils paraissent isolés et acquièrent un grand développement.

rai pas de faire ressortir les caractères particuliers que j'ai observés dans les échinocoques des autres organes.

Symptômes. — L'expérience semble prouver que les échinocoques peuvent exister, même pendant des dizaines d'années, dans un organe intérieur, sans annoncer leur présence par un seul symptôme. Cela paraît avoir surtout lieu dans les cas où l'on ne découvre la maladie qu'à l'autopsie. Le symptôme le plus fréquent et le premier qui accuse un échinocoque, c'est la *douleur*. Souvent elle existe longtemps avant qu'on puisse reconnaître la tumeur; en interrogeant les malades, on en trouvera qui, même plusieurs années avant la découverte de la tumeur, ont éprouvé une douleur, la plupart du temps pongitive, à l'endroit où la douleur s'est developpée. Il est difficile de décider si ce symptôme coïncide avec le premier développement de la tumeur. Cette sensation douloureuse, même lorsque l'échinocoque a atteint un développement assez considérable, est souvent si faible, qu'elle n'incommode guère le malade. Mais la plupart des patients se plaignent d'une sensation de compression ou de douleur, soit lancinante, soit pongitive, dans la tumeur. Ordinairement, ces douleurs sont rémittentes; à des intervalles plus ou moins éloignés, surviennent des exacerbations d'une vivacité variable, pendant lesquelles la tumeur augmente et devient plus tendue et plus dure, phénomènes qui disparaissent de nouveau pendant la rémission. Ces exacerbations, qui peuvent devenir très-violentes et influencer plus ou moins la santé générale, semblent tenir à l'augmentation en volume de la tumeur, et non à une inflammation survenue dans l'échinocoque, comme j'ai pu m'en convaincre dans plusieurs opérations.

Outre cette sensation douloureuse, ceux qui ont un échinocoque dans le foie, accusent ordinairement des douleurs dans les régions scapulaire et claviculaire. Les échinocoques du foie et de l'abdomen sont souvent accompagnés de symptômes dyspeptiques, surtout de constipation, presque jamais de nausées et de vomissements, et la nutrition peut être plus ou moins altérée. Cette dyspepsie est probablement due à la pression exercée sur l'estomac et les intestins. Les échinocoques du foie produisent plus rarement la jaunisse; ce symptôme ne s'est montré

que sept fois parmi les cent soixante-seize cas d'échinocoques que j'ai traités dans cette localité. Dans quelques cas, cette jaunisse a été rémittente. Trois fois, j'ai vu une ascite, et deux fois, un œdème se joindre aux échinocoques de l'abdomen. La maladie de Bright, sans présence simultanée d'échinocoques dans les reins, s'est présentée dans deux cas.

La santé générale du malade s'altère plus ou moins chez quelques individus, si peu, que, malgré le volume considérable des tumeurs hydatiques, ils sont presque en état de vaquer à leurs affaires et ont l'air bien portants. D'autres ne sont plus à même d'exécuter leur travail; ils maigrissent, leur physionomie devient pâle et maladive, et leur humeur, un peu triste.

Si le kyste est superficiel, on sent par la palpation une tumeur lisse, élastique, d'une forme sphérique ou ovoïde et plus ou moins fluctuante. Si le kyste occupe le grand lobe du foie, le diaphragme est refoulé en haut, et la partie inférieure du thorax s'élargit. Lorsque la tumeur hydatique part de la partie postérieure du grand lobe, elle est souvent recouverte par des côtes et par la croissance de l'échinocoque, la partie antérieure de ce lobe est poussée en bas et forme une tumeur à droite dans l'abdomen. Je n'ai pas réussi à trouver le frémissement hydatique dans les cas où je l'ai cherché.

Nous parlerons plus tard des symptômes qui accompagnent la rupture des échinocoques.

Anatomie pathologique. — Ce n'est pas mon intention de donner une description de la structure des échinocoques; les recherches multipliées des auteurs sont si exactes, que je n'ai rien à ajouter ni à objecter à ce qui est connu sur ce point. Je ne décrirai pas non plus les changements pathologiques que subissent les échinocoques par l'inflammation, la rupture, etc., ayant eu rarement, à cause des difficultés locales, l'occasion de faire des autopsies. Les remarques qui suivent s'appuient plus sur l'expérience que j'ai acquise au lit du malade que sur celle que j'ai gagnée à la table de dissection.

Les échinocoques de l'abdomen acquièrent souvent, en Islande, un volume bien plus considérable que celui qu'ont indiqué les auteurs, qui assignent comme limite extrême la grosseur de la

tête d'un enfant ou d'un adulte. En Islande, les échinocoques sont quelquefois si volumineux, que l'abdomen en est aussi distendu que par une ascite très-developpée; une fois, j'ai évacué d'une tumeur de ce genre jusqu'à 18 litres de liquide. Dans les cas où j'ai ouvert de pareils kystes énormes, ils ont toujours contenu des vésicules secondaires.

Les auteurs prétendent que les échinocoques composés prévalent chez l'homme, et que l'échinocoque simple ne s'y trouve qu'exceptionnellement. Cela ne cadre pas avec mon expérience; sur 48 opérés, je n'ai trouvé de vésicules secondaires que chez 9, et chez l'un d'entre eux elles n'existaient pas lors de l'ouverture du kyste, et ne parurent qu'au bout d'un mois, après que celui-ci avait été enflammé assez longtemps. Pendant plusieurs jours, il en sortit une grande quantité, qui se trouvaient toutes à peu près au même degré de développement, c'est-à-dire comme des grains de sagou cuits. Dans un seul cas, les vésicules secondaires nageaient librement dans la cavité abdominale sans être renfermées dans une poche. Voici les points principaux de cette observation :

Paul Helgason, âgé de 12 ans, commença le traitement le 19 mai 1860. Depuis quatre ans, il portait, dans l'hypochondre droit, une tumeur, qui peu à peu avait tellement augmenté de volume, qu'elle s'étendait environ jusqu'à l'ombilic. Pendant l'été de 1859, une vache lui donna au ventre un coup de corne, sur quoi la tumeur disparut, sans que son contenu fût évacué par aucun des orifices naturels. Presque immédiatement après, le corps se couvrit d'une éruption papuleuse semblable à une urticaire, et qui disparut bientôt. Cependant, l'abdomen recommença bientôt à se distendre, mais cette fois, la distension, qui augmenta avec une grande rapidité, s'étendit à toute la circonférence du ventre. Lorsque le malade me fut présenté, la distension de l'abdomen avait atteint des proportions énormes et présentait tous les caractères de l'ascite Comme je ne pouvais attendre aucun résultat d'un traitement médicamenteux, je me résolus à faire une ponction. Celle-ci fut pratiquée dans la ligne blanche, 5 centimètres au-dessous du nombril, mais il ne sortit par la canule qu'un petit nombre d'échinocoques récents.

Les premiers jours après cette ponction, le malade sembla se porter mieux, mais son état empira bientôt. Il perdit l'appétit, le pouls devint fréquent et petit, le ventre se gonfla de plus en plus, de sorte que le nombril, jusque-là seulement effacé, devint toujours plus proéminent, et fut le siége d'une fluctuation prononcée. Environ trois semaines après la ponction, lorsque j'avais complétement désespéré de mon malade, je fus appelé près de lui parce que «le nombril s'était rompu et qu'il sortait des échinocoques par l'ouverture.» Arrivé près du malade, je pus constater la vérité de cette assertion. Dans l'ombilic s'était formée une ouverture d'environ 2 centimètres de diamètre, dans laquelle on voyait une vésicule secondaire, et il en était déjà sorti un grand nombre. La vésicule, ne pouvant passer par la petite ouverture, j'y fis une ponction avec une lancette; elle se vida alors et sortit suivie de plusieurs autres d'un moins grand volume. Je continuai ainsi, pendant près de quinze jours, de donner issue de temps en temps à des vésicules secondaires, dont les petites sortirent spontanément, tandis qu'il fallait faire la ponction des grandes pour les faire passer.

Je ne crois pas trop dire en assurant que beaucoup de milliers d'échinocoques, depuis la grosseur du poing jusqu'à celle de la grosseur d'un grain de moutarde, furent évacués de cette manière. La distension diminua considérablement, et l'abdomen reprit à peu près ses dimensions normales. Mais il survint les symptômes d'une péritonite dont le malade, au bout de plusieurs semaines, se remit assez pour quitter le lit. Il se portait assez bien lorsque, par suite d'une imprudence, il eut une rechute, et, au bout d'une semaine, il mourut.

L'autopsie, qui ne fut pas exécutée avec autant de soins que je l'aurais désiré, révéla une couche inflammatoire épaisse qui couvrait les entrailles et fit voir tout le péritoine enflammé, mais sans aucune trace d'un kyste primitif. Quatre vésicules secondaires se trouvaient dans la cavité abdominale, attachées aux intestins et au foie. Dans ce dernier organe, il n'y avait pas d'échinocoques, et je ne pus découvrir l'échinocoque primitif.

Sur 48 opérés, 2 seulement ont présenté des échinocoques remplis d'un liquide purulent, et un seul un liquide visqueux

couleur de chocolat; dans tous les autres cas, le contenu a été limpide, et, toutes les fois que je l'ai examiné, il n'a offert aucune trace d'albumine.

Excepté au cuir chevelu, où les échinocoques se trouvent ordinairement au nombre de cinq à dix, et presque jamais solitaires, je n'ai pu diagnostiquer plus d'un échinocoque chez le même individu que dans six cas.

Sur 86 échinocoques du foie, 58 partaient du lobe droit, 28 du lobe gauche, ce qui s'accorde avec les résultats de Frerichs et d'autres auteurs, mais non avec ceux de Schleisner, qui pense que les échinocoques partent de préférence du lobe gauche.

Etiologie. — Quoique je me sois occupé assez assidûment des recherches sur la provenance de l'échinocoque du *tænia echinococcus* du chien, et que j'aie peut-être contribué, pour ma part, à la solution de cette question, je ne répéterai pas ici ce qui est connu par les travaux de Krabbe sur ce sujet. Je me bornerai à rapporter l'expérience que j'ai pu faire concernant quelques causes individuelles et accidentelles.

Quant au *sexe*, les femmes sont bien plus souvent affectées d'échinocoques que les hommes. Sur les 255 cas que j'ai traités, 74 appartiennent au sexe masculin, 181 au sexe féminin, de sorte que le rapport est comme 1 : 2,4. Mais, afin de pouvoir bien apprécier la proportion entre les deux sexes, il faut savoir dans quelle proportion les sexes se trouvent représentés dans la population d'où les cas sont tirés. C'est pourquoi il faut éliminer les 66 cas venus d'autres districts. Or, 17 de ceux-ci ayant été trouvés dans le sexe masculin et 49 dans le sexe féminin, on obtient, en les soustrayant des chiffres ci-dessus énoncés, pour mon district, 57 chez des hommes et 132 chez des femmes, ce qui donne le rapport de 1 : 2,3.

Lors du dernier recensement, qui eut lieu en 1860, à peu près au milieu de l'époque embrassée par mon calcul, le district comptait 4,982 individus mâles et 5,222 femmes, de sorte que le rapport était comme 1 : 1,06. En comparant ce rapport à celui des malades affectés d'échinocoques, on verra que le rapport réel entre les malades des deux sexes, dans mon district, a été environ comme 1 : 2,27. L'opinion de Thorstensen (voy la *Noso-*

graphie de Schleisner, page 16), d'après laquelle les troubles du flux menstruel seraient la cause la plus commune de cette maladie chez la femme, est incompatible avec nos connaissances actuelles sur l'origine des échinocoques, à moins que les ménostasies ne contribuent à un développement plus rapide de la maladie préexistante. Je n'ai pas même trouvé cette possibilité constatée par l'expérience, ayant observé, en général, chez les malades du sexe féminin qui se trouvaient dans la période de la fécondité, tout aussi souvent une menstruation normale que la ménostasie. Il me paraît probable que la vraie cause de ce rapport défavorable pour le sexe féminin tient à ce que les femmes, plus confinées dans la maison et chargées d'apprêter les repas, d'écurer la vaisselle, qui souvent est léchée par les chiens, et de s'occuper d'autres soins domestiques, sont plus exposées que les hommes à avaler les œufs du *tænia echinococcus* du chien. Il y a lieu de croire qu'en général on est plus exposé à l'introduction de ces parasites en se tenant dans la maison qu'en vivant au dehors.

Pour ce qui est de l'*âge*, dans 245 de mes cas, en éliminant dix cas où je n'ai pu être renseigné, la répartition avait lieu de la manière suivante :

Age.	Hommes.	Femmes.	Total.	Pour 100.
Au-dessous de 5 ans.....	»	1	1	0,4
Entre 5 et 10	10	9	19	7,7
— 10 — 15	5	16	21	8,5
— 15 — 20	7	21	28	11,4
— 20 — 30	15	50	65	26,5
— 30 — 40	6	32	38	15,5
— 40 — 50	13	19	32	13,06
— 50 — 60	8	15	23	9,38
— 60 — 70	5	6	11	4,48
— 70 — 80	4	1	5	2,04
Au-dessus de 80	0	2	2	0,8
Total.........	73	172	245	

La maladie a donc été plus fréquente entre 10 et 30 ans, et surtout de 20 à 30 ans, époque qui nous montre une prédisposition très-marquée. Depuis l'âge de 10 ans jusqu'à 40 ans, le sexe féminin l'a emporté de beaucoup sur le sexe masculin ; avant cette époque, les deux sexes paraissent en proportion égale ;

plus tard, la prépondérance du sexe féminin se perd jusqu'à l'âge de 60 ans, et enfin, après ce terme, la proportion devient de nouveau égale pour les deux sexes. Le plus jeune individu que j'aie traité avait 4 ans, mais, chez quelques-uns de mes malades, on prétendait que l'affection avait paru à l'âge de 2 ans.

Autrefois on regardait généralement, en Islande, les échinocoques comme *héréditaires*, et j'ai lieu de croire que quelques médecins de l'île partagent encore cette opinion. Il résulte de nos connaissances actuelles sur l'origine des échinocoques qu'ils ne sont pas héréditaires dans le sens où l'on doit prendre et où l'on prend ordinairement ce mot. La plupart du temps on n'aura guère besoin de recourir à cette explication, car il sera bien plus simple de supposer que les parents et les enfants, ayant vécu sous tous les rapports dans des conditions identiques, ont été exposés au même degré à l'introduction de ces parasites.

Condition. — Il semble évident que les échinocoques doivent être plus fréquents chez les agriculteurs qui, en 1860, formaient 79,05 p. 100 de toute la population de l'Islande, que chez les pêcheurs qui, dans la même année, formaient 9,26 p. 100 de la population. Comme, à l'exception des 60 habitants qui forment la population de la petite île Grimsaë, il n'y a presque personne dans mon district qui vive exclusivement de la pêche, je ne puis malheureusement me prononcer d'une manière positive sur ce point. Toutefois, je ferai remarquer qu'aucun des cas d'échinocoques que j'ai traités n'est venu de l'île de Grimsaë.

Il semble incontestable que la *malpropreté*, soit dans la préparation des mets, soit dans le nettoiement de la vaisselle, contribue beaucoup à faire naître la maladie qui nous occupe. Presque tous mes cas se sont présentés chez des paysans, vivant plus ou moins malproprement, ce qui est une suite presque inévitable des habitations islandaises construites de gazons et de l'installation des ménages islandais en général. Les autres ont eu lieu chez des pasteurs; mais bien souvent les pasteurs islandais ne sont guère plus favorisés, quant à l'habitation et au ménage, que les paysans. Parmi la population des villes, qui habite des maisons de bois bien construites, et qui mène une vie civilisée,

je n'ai pas observé un seul cas d'échinocoques dans ma clientèle, mais j'ai appris qu'avant mon temps il y en a eu un dans cette classe de la société. Le Dr Brandes, sur la foi de Schleisner (?), dit, dans son *Manuel de pathologie interne*, vol. III, p. 517, que ce serait la manière la plus sûre pour les Islandais d'avoir des échinocoques, si les empiriques du pays employaient encore les urines et les excréments des chiens comme remèdes dans certaines maladies. Je puis affirmer que, dans mon district, aucun empirique n'a employé ces remèdes, et je doute qu'ils aient été mis en usage par les empiriques islandais dans ce siècle.

Il arrive très-souvent que les Islandais allèguent comme cause une contusion reçue à l'endroit où la tumeur s'est développée. Maintenant que nous connaissons la nature de la maladie, et que nous savons qu'elle est produite par l'introduction des œufs du *tænia echinococcus* du chien, on ne saurait admettre une lésion de cette nature comme cause première; cependant il faut tenir compte de cette assertion, si nous la prenons dans ce sens qu'une contusion a pu contribuer au développement plus rapide d'un échinocoque qui, jusque-là, était resté latent.

Je crois, en effet, que souvent il faut un stimulant extérieur pour hâter la croissance des échinocoques. Ainsi, il n'est pas rare de voir des échinocoques paraître, ou, s'ils existaient déjà auparavant, s'accroître considérablement pendant des maladies qui ne peuvent avoir aucun rapport avec eux. Je découvris, par exemple, dans l'abdomen d'un enfant attaqué du croup, un échinocoque de la grossenr de la tête d'un enfant, que les parents, qui entouraient leur enfant de tous les soins imaginables, n'avaient jamais observé. Avant cette époque, l'enfant ne s'était jamais plaint de douleurs abdominales; mais pendant le croup il se plaignit tout à coup de violentes douleurs dans la tumeur, ce qui la fit découvrir. De même un état physiologique, la grossesse, joue souvent un grand rôle dans le développement des échinocoques. L'observation suivante offre sous ce rapport un exemple assez intéressant.

La femme Sigurdveig Jonsdatter, âgée de 28 ans, opérée en 1857, s'était mariée trois ans auparavant et devint tout de suite enceinte. Dès le commencement de cette première grossesse, elle éprouva dans la région sus-épineuse droite une douleur consi-

dérable. Au bout de quelque temps, elle découvrit une petite tumeur. La douleur diminua un peu. La tumeur était superficielle, dure et grosse comme une noisette. Pendant la première moitié de la grossesse, la tumeur atteignit la grosseur d'un « œuf de pierrot, » et en même temps les douleurs diminuèrent graduellement; puis elle resta stationnaire pendant les dix-neuf semaines qui suivirent l'accouchement. Étant devenue encore enceinte à cette époque, la malade eut de nouveau, dans la tumeur, des douleurs insupportables, rémittentes, mais qui cependant ne cessaient jamais tout à fait. La tumeur augmenta en volume jusqu'à la fin de la première moitié de la grossesse et atteignit le volume d'un œuf de canne, qu'elle présentait lorsque je l'examinai. Depuis, la malade n'avait pas été importunée par la tumeur, lorsqu'au printemps de 1857 elle y sentit de nouveau une douleur qui s'étendait jusqu'à l'épaule et à la tête. Pendant les attaques, il lui semblait que la tumeur devenait plus dure, pour reprendre plus de mollesse pendant leur décroissance. A l'aide du microscope, je constatai la présence d'échinocoques dans son contenu.

Ce cas nous offre en même temps un exemple intéressant du développement périodique des échinocoques qu'on a souvent l'occasion d'observer.

Marche. — Les échinocoques des organes intérieurs peuvent rester latents pendant un long espace de temps. Il est impossible de fixer une limite pour le commencement de la maladie chez les personnes qui ont toujours habité l'Islande; mais je citerai quelques cas observés ches des Islandais qui ont séjourné longtemps en Danemark, et qui semblent prouver le fait d'une manière frappante :

1° Dans un article sur « les tumeurs hydatiques du foie, » inséré dans la quatrième et la cinquième livraison de la *Revue des hôpitaux* (*Hospitals meddelelser*), feu le professeur Christensen rapporte le cas d'un Islandais, Gudmund J..., potier d'étain, qui entra à l'Hôpital communal le 23 février 1853. Il avait 39 ans, était né en Islande, mais habitait depuis dix-neuf ans Copenhague, et y avait toujours joui d'une excellente santé jusqu'à l'année précédente, où il remarqua que son abdomen se gonflait dans l'hypochondre droit. En l'examinant, on trouva une tu-

meur qui s'étendait depuis la région du mamelon droit jusqu'à 5 centimètres au-dessus de l'ombilic. Le malade mourut le 23 avril, et, à l'autopsie, on trouva dans le côté droit du foie un échinocoque contenant 8 litres de pus sanguinolent, dans lequel nageaient une infinité de vésicules secondaires.

A supposer que la maladie, chez cet individu, ait commencé en Islande, elle est restée latente au moins dix-huit ans, car on ne saurait déterminer à quelle époque de son séjour en Islande elle s'est produite.

2° Dans un article sur « quelques cas d'échinocoques dans le foie, » inséré dans la sixième année de la *Revue des hôpitaux*, p. 66, le Dr Storch rapporte le cas d'un Islandais, O. G..., âgé de 23 ans, entré à l'hôpital communal le 15 janvier 1861, pour une pleurésie dont il mourut le 29 du même mois. Il habitait le Danemark depuis sa septième année. A l'autopsie, on trouva sur la surface inférieure du foie un échinocoque de la grosseur d'un œuf de poule.

Par conséquent, cet individu a été affecté de sa maladie au moins pendant seize ans, sans qu'il s'en aperçût, et sans qu'elle ait été constatée par un examen médical.

3° Au mois d'avril 1857, étant interne de l'Hôpital royal, j'étais chargé d'aider le chef de clinique à faire les autopsies. Dans une des autopsies auxquelles j'assistai, je vis sur la surface antérieure du foie un échinocoque environ de la grosseur d'une prune. N'ayant pas vu l'individu dont on faisait l'autopsie, avant la mort, je demandai s'il était Islandais, ce qui me fut affirmé. On ajouta que c'était Paul Arnesen, chef de collége et lexicographe distingué, par conséquent un compatriote célèbre, qui m'intéressait et à ce titre et à cause de ses dictionnaires, dont je m'étais souvent servi, comme tous les étudiants de cette époque. Ce souvenir s'est si profondément empreint dans ma mémoire, que je ne puis admettre aucune erreur de ma part, quoique le journal des autopsies de l'hôpital ne fasse pas mention de cet échinocoque. J'espère que le lecteur sera au moins tout aussi disposé à croire que le chef de clinique d'alors, feu M. Brion, a oublié de faire marquer ce fait sur le journal, qu'à supposer que ma mémoire, appuyée de ces circonstances remarquables, me fait défaut en ce point.

Or, feu M. Arnesen, qui, suivant le journal, mourut d'une entérite, était né en Islande, le 21 décembre 1776, fut présenté à l'examen du baccalauréat par le collége d'Elséneur en 1799, et quitta Copenhague en 1803 pour aller à Christiania, d'où il revint encore à Copenhague en 1812 ou 1813; il mourut le 12 avrit 1851. Arnesen ayant été présenté à l'examen du baccalauréat par le collége d'Elséneur, aura probablement fréquenté ce collége plusieurs années; mais, ce qui est sûr, c'est qu'il n'a pas été en Islande depuis 1799, et, par conséquent, l'échinocoque est probablement resté latent au moins cinquante-deux ans.

A la vérité, on ne peut prouver que dans ces cas les échinocoques datent du séjour en Islande; mais lorsqu'on prend en considération la grande rareté des échinocoques en Danemark, surtout parmi les habitants nés à Copenhague, et, d'autre part, leur fréquence en Islande, cela devient fort probable. Nous aurions ainsi des exemples qui donnent à croire que la maladie est restée latente chez des Islandais au moins dix-huit, seize et cinquante-deux ans.

Quand une fois l'échinocoque est assez développé pour fixer l'attention du malade ou du médecin, il croît ordinairement très-lentement, souvent d'une manière périodique, restant stationnaire dans les intervalles ou diminuant même quelquefois, jusqu'à ce qu'il ait acquis un certain volume, qui varie chez les différents individus. Quelquefois il peut, dans le courant d'une année ou d'un moindre espace de temps, atteindre son maximum de développement.

Si les échinocoques ne sont pas guéris par l'art, on prétend qu'ils peuvent guérir spontanément par une métamorphose rétrograde, provoquée par l'inflammation du sac, la résorption du liquide, la contraction de la tumeur et la transformation du résidu en une masse calcaire ou osseuse. Cette terminaison est sans doute très-rare chez l'homme, chez qui les échinocoques atteignent de si grandes dimensions. A la vérité, j'ai entendu dire à des personnes, qu'elles avaient constaté une diminution graduelle d'un échinocoque, pouvant faire supposer une telle métamorphose, mais je n'ai jamais eu la chance de l'observer moi-même, et tout ce que j'en puis dire, c'est que quelquefois,

en ouvrant des échinocoques, j'ai trouvé dans leur contenu de petites lamelles osseuses. Chez les ruminants, surtout chez les bêtes à cornes, cette transformation est très-ordinaire.

Une terminaison plus fréquente et qui amène souvent la guérison, mais qui d'autre part peut causer la mort, c'est la rupture de l'échinocoque. Voici comment les ruptures survenues dans ma clientèle ont été réparties quant aux organes dans lesquels ou par lesquels le contenu s'est évacué, et quant à l'issue :

	Nombre des malades.	Morts.
Echinocoques de l'abdomen qui se sont ouverts à travers la paroi abdominale	7 (*)	2
Echinocoques à travers le dos	2	2
— dans la cavité péritonéale	6	2
— dans l'intestin	3	»
— dans le poumon	3	1
— dans le vagin	1	»
— des reins qui se sont ouverts dans les uretères	3	»
Echinocoques des poumons qui se sont ouverts dans les bronches	7	2
Echinocoques dans la cavité thoracique	1	»
Total	35	9

Outre ces cas, j'ai traité onze rechutes survenues après des ruptures, dont six avaient donné lieu à un épanchement dans la cavité abdominale, l'une pour la seconde fois; quatre à une évacuation par l'intestin, une également pour la seconde fois; la dernière s'était faite dans une direction inconnue. Par conséquent, les rechutes sont le plus souvent arrivées après la rupture des échinocoques avec épanchement dans la cavité abdominale. La cause en est sans doute que, dans cette sorte de rupture, ordinairement provoquée par une cause extérieure, telle qu'un coup ou une chute, l'échinocoque est souvent frais et contient des têtes vivantes, tandis qu'elles sont mortes, lorsque la communication s'établit avec d'autres organes, par suite d'une inflammation de l'échinocoque, d'une adhérence avec l'organe dans lequel l'ouverture a lieu, et enfin, de l'ulcération et de la perforation des parois de l'échinocoque.

(*) Dans deux cas, la rupture se fit à travers l'ombilic.

La rupture des échinocoques abdominaux à travers la paroi abdominale ou le dos présente tous les caractères d'un abcès qui vient à s'ouvrir spontanément. Il est étrange que ces sortes de rupture soient celles qui ont donné le plus mauvais résultat, quatre malades étant morts sur onze.

Presque immédiatement après la rupture de l'échinocoque dans la cavité abdominale, il se développe sur différentes parties du corps un exanthème semblable à une urticaire, accompagné d'une forte démangeaison, et qui disparaît au bout d'un jour ou deux. Ce symptôme, qui, je crois, n'a pas été signalé jusqu'à présent, et que je n'ai pas observé lorsque l'épanchement se faisait dans d'autres organes, s'est toujours manifesté et dans les cas observés par moi-même et chez les malades chez qui les échinocoques s'étaient formés de nouveau après une rupture de ce genre. Par conséquent, lorsqu'un échinocoque abdominal disparaît tout à coup sans se vider au dehors, on peut regarder cet exanthème comme un signe pathognomonique de l'ouverture dans la cavité abdominale. Je crois cependant que ce symptôme n'est pas pathognomonique du seul épanchement dans la cavité abdominale, mais de l'épanchement dans les cavités séreuses en général, et je pense que l'observation suivante parle en faveur de cette opinion.

La sage-femme Sigurborg Maria Jonsdatter, âgée de 31 ans, me consulta en 1864. Trois ans auparavant, elle avait eu, dans la moitié droite de la poitrine, une douleur aiguë et pongitive, suivie de douleurs dans la région sous-claviculaire droite, qui s'étaient calmées peu à peu. Une année avant la consultation, elle eut au même endroit du thorax, après une quinte de toux, provoquée, selon elle, par un rhume, des douleurs violentes, suivies le lendemain d'une éruption papuleuse et de la sensation d'une ouvertnre dans le poumon, correspondant à l'omoplate. La moitié droite de la poitrine se distendit fortement, et la respiration devint très-gênée. Ce dernier symptôme céda peu à peu. En examinant la poitrine, je trouvai une forte distension de la moitié droite, les espaces intercostaux effacés, un son mat à la percussion, la respiration à peine perceptible en avant et en arrière, tandis que la moitié gauche n'offrait rien d'anormal. Quoique cette observation ne contienne aucune preuve exacte

de la présence d'un échinocoque dans le poumon, qui se fût épanché dans la cavité thoracique, je ne doute pas de la justesse de mon diagnostic; celui-ci se fonde : 1° sur la douleur aiguë et pongitive que la malade avait eue trois ans auparavant dans le côté droit du thorax; 2° sur la douleur survenue plus tard au même endroit et la sensation de l'existence d'une ouverture dans le poumon, précédée par une quinte de toux et accompagnée d'une distension de la moitié droite de la poitrine; enfin 3° sur l'analogie de la plèvre avec le péritoine, où l'épanchement détermine toujours l'urticaire.

Dans quelques cas, enfin, cette éruption a paru peu de temps après que j'eus vidé des échinocoques abdominaux au dehors, sans doute parce que l'adhérence entre l'échinocoque et le péritoine a permis en quelque endroit au liquide contenu dans l'échinocoque de se glisser dans la cavité abdominale.

La rupture des échinocoques avec épanchement dans la cavité abdominale a généralement été regardée par les auteurs comme très-grave et même comme absolument mortelle, à cause de la péritonite aiguë qui en serait la suite. Ainsi, Frerichs, dans une note de sa Clinique des maladies du foie (*Klinik der Leber krankheiten*, vol. II, p. 230), cite, comme une exception à la règle générale, le fait observé par Chomel, d'un malade qui survécut quinze jours à une rupture de ce genre. Ceci ne s'accorde pas avec mon expérience, car sur six cas dont j'ai été témoin dans ma clientèle et sept rechutes survenues après une telle rupture, il n'y en a eu que deux qui se soient terminés par la mort. Les cas que j'ai observés moi-même et qui ont eu une issue heureuse, ont présenté une marche très-rapide, et n'ont été accompagnés d'aucun signe de péritonite.

Je pense qu'en général la rupture d'échinocoques frais avec épanchement dans la cavité abdominale n'est pas dangereuse, et qu'elle cause seulement la mort, si le liquide contenu dans le sac est purulent. Je crois qu'il en a été ainsi dans les deux cas où les malades succombèrent, parce que, chez eux, la rupture n'a pas été occasionnée par un coup, mais est arrivée pendant qu'elles étaient tranquillement couchées dans leur lit. Je n'eus pas l'occasion de voir l'une de ces malades; voici les points principaux de la marche qu'a suivie la maladie chez l'autre :

Helga Jansdatler, âgée de 30 ans, portait au moins depuis six ans un échinocoque au foie, lorsque, pendant l'été de 1863, elle accoucha, sans l'intervention de l'art, d'un enfant mort-né. Le troisième jour de ses couches elle fut tout à coup saisie de vives douleurs dans l'abdomen. En même temps la tumeur du foie disparut, et, peu de temps après, la peau devint le siége d'un exanthème papuleux. Cependant l'abdomen augmenta en circonférence, et, lorsque je vis la malade au bout de trois jours, le ventre était aussi distendu que dans une ascite assez considérable; la fluctuation et l'ondulation présentaient exactement les mêmes caractères que dans une ascite, si ce n'est que peut-être elles étaient plus fortes. La percussion rendait un son mat sur la partie antérieure de l'abdomen, mais la matité s'étendait un peu plus haut que dans une ascite, et, dans les deux régions lombaires, le son était très-clair. La malade demanda la ponction; mais, à cause des couches, et surtout parce qu'elle avait une diphthérite, et que je me défiais de cette opération, excepté pour l'ascite, je refusai de l'entreprendre. Elle mourut au bout de cinq semaines, et je fis l'autopsie avec le Dr Krabbe, qui demeurait chez moi à cette époque. Quoique nous eussions ouvert l'abdomen avec la plus grande précaution, la poche, qui adhérait à la paroi abdominale, très-friable, se rompit par son propre poids, et il en sortit une grande quantité d'un liquide visqueux, jaunâtre, et en partie couleur de tuile. Dans l'intérieur de la poche, nous trouvâmes un échinocoque vide, qui, avant la rupture, avait eu environ la grosseur d'un melon. La poche elle-même, qui contenait le liquide, adhérait partout à la paroi abdominale en avant, et à la surface antérieure des intestins en arrière, tandis que ceux-ci n'étaient pas enflammés sur les côtés et en arrière. Elle était épaisse d'environ 4 millimètres et constituée par une masse plastique, formant une cavité fermée de toute part. Sous le lobe droit du foie, situé en dehors de cette cavité, se trouva la capsule fibreuse de l'échinocoque, laquelle faisait voir une ouverture.

La rupture des échinocoques abdominaux avec évacuation par l'intestin, qui naturellement ne peut avoir lieu qu'après l'inflammation précédente de l'échinocoque, l'adhérence entre celui-ci et la paroi intestinale et une perforation consécutive, présente

peu de danger. Le contenu de la poche est évacué par l'anus, et le malade se remet promptement. Aucun de ces cas n'a déterminé la mort.

La rupture de l'échinocoque avec évacuation par l'estomac n'est pas arrivée dans ma clientèle.

La rupture des échinocoques de l'abdomen, surtout ceux du foie, avec évacuation par les organes respiratoires, précédée par l'adhérence entre l'échinocoque, le diaphragme et le poumon, est accompagnée d'une pneumonie chronique, et l'on observe souvent des cavernes dans la partie inférieure du poumon. Le pronostic est moins favorable quelquefois, les malades dépérissent et meurent, et, s'ils survivent à cet accident, leur guérison est toujours très-lente; quelques-uns en sentent les suites toute leur vie, en souffrant souvent d'affections de poitrine.

Si l'ouverture des échinocoques rénaux se fait dans les uretères, et que les échinocoques contiennent des vésicules secondaires, les malades éprouvent de la douleur dans le trajet de ces conduits, et les vésicules secondaires sont évacuées par la vessie, la plupart du temps rompues. Si les échinocoques des reins ne renferment pas de vésicules secondaires, la rupture peut sans doute avoir lieu sans que le malade s'en aperçoive.

La rupture des échinocoques du poumon, avec évacuation à travers les bronches, est ordinairement précédée par une hémoptysie, la plupart du temps peu abondante. Au reste, cette rupture présente les mêmes phénomènes que celle des échinocoques du foie à travers les organes respiratoires.

Il est certain que les échinocoques peuvent déterminer la mort lors même que celle-ci n'est pas la suite d'une rupture, mais cela n'arrive pas souvent. Sur 32 qui sont morts parmi mes 255 malades, 15 ont succombé à la suite d'autres maladies ou opérations, 9 ont péri par la rupture des échinocoques, et 8 ont été enlevés par l'hectisie et le marasme.

Je ne suis pas à même de signaler la durée moyenne des échinocoques qui ne guérissent ni spontanément ni par l'intervention de l'art, et je ne pense pas qu'il soit possible de l'indiquer d'une manière générale. Dans les cas que j'ai observés, la plus courte durée a été de quatre ans, la plus longue de trente ans.

(La suite à un prochain numéro.)

DE LA NÉVRITE ET PÉRINÉVRITE OPTIQUE, ET DE SES RAPPORTS AVEC LES AFFECTIONS CÉRÉBRALES;

Par le Dr Xavier GALEZOWSKI.

(Suite et fin.)

V. — *Quel est le siége des tumeurs cérébrales qui occasionnent les névrites optiques ?*

Les tumeurs cérébrales qui se développent dans la boîte crânienne peuvent amener des désordres du côté des organes cérébraux visuels et donner lieu à une cécité. Ce sont surtout les tumeurs situées dans le voisinage des tubercules quadrijumeaux, des bandelettes optiques et du chiasma, qui, en se développant, peuvent atteindre les organes visuels et provoquer des névrites optiques. On connaît un nombre considérable de tumeurs des hémisphères, du pont de Varole, du cervelet, n'ayant amené aucune altération dans les organes visuels; d'autres, au contraire, se communiquent d'une manière régulière aux nerfs optiques. Évidemment, cela ne peut s'expliquer que par la propagation du mal par voisinage ou la continuité des fibres nerveuses.

Le nombre des névrites optiques observées pendant la vie avec l'ophthalmoscope est considérable; mais on n'a pas souvent l'occasion de faire l'autopsie de ces cas, puisque ces affections durent longtemps, et les malades meurent le plus souvent par suite d'une maladie intercurrente. C'est peut-être à cause de cela que le nombre d'observations complètes sur cette altération n'est pas considérable. Jusqu'à présent, nous n'avons pu recueillir que 30 observations bien détaillées et complètes à ce sujet; 22 d'entre elles appartiennent aux divers auteurs, et 8 autres cas sont ceux que j'ai eu l'occasion d'observer dans les hôpitaux de Paris, grâce à l'obligeance de MM. les Drs Grisolle, Lasègue, Richet, Péan et Vigla, et dont je rapporte ici quelques faits.

En comparant tous les faits connus, on trouve que les tumeurs qui donnent lieu aux névrites optiques se rencontrent dans les parties suivantes du cerveau.

Hémisphère antérieur du cerveau.	12
Glande pituitaire et chiasma.	1
Lobe postérieur.	5
Cervelet.	4
Pédoncule cérébelleux.	5
Quatrième ventricule.	1
Couches optiques..	2

Il résulte de ce tableau que la névrite optique a été observée 13 fois dans les tumeurs de la région antérieure du cerveau, tandis que 17 fois elle était occasionnée par les néoplasmes de la région postérieure du cerveau.

Parmi ces derniers on remarquera que ce ne sont que les tumeurs des organes voisins des tubercules quadrijumeaux qui amènent une névrite optique. C'est donc par le voisinage qu'on peut expliquer l'altération de la vue. Nous savons, en effet, que les tubercules quadrijumeaux sont en communication directe avec les pédoncules cérébelleux supérieurs et avec la partie antérieure du cervelet; les couches optiques sont parcourues à leur surface postérieure par les bandelettes médullaires blanches qui servent de communication entre les tubercules quadrijumeaux et les corps genouillés. Le plancher supérieur du quatrième ventricule est constitué par la valvule de Vieussens, dont les fibres communiquent directement avec les *testes*. Enfin le ventricule latéral ainsi que sa corne postérieure sont constitués par les masses cérébrales de l'hémisphère postérieur, et les altérations de ce dernier peuvent envahir les ventricules latéraux et comprimer les corps genouillés et les tubercules quadrijumeaux, et enfin désorganiser ces derniers. La dégénérescence, une fois commencée dans une partie du centre visuel, se propagera de proche en proche, en suivant les mêmes fibres optiques, jusqu'à ce qu'elle gagne les bandelettes optiques, le chiasma, les nerfs optiques, et se traduise enfin sur les deux papilles par un boursouflement ou névrite optique, dont nous avons donné plus haut la description.

Le voisinage des organes centraux visuels est, selon nous, indispensable pour que les tumeurs cérébrales amènent la névrite optique et la perte de la vue; sans ce voisinage, le mal peut gagner plusieurs autres sens, et les nerfs amener la paralysie de tel

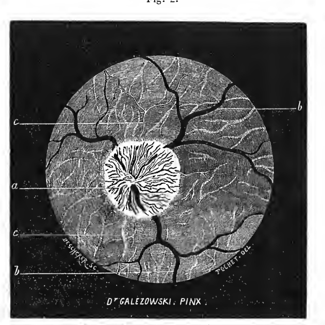
ou tel autre organe ou muscle, tandis que la vue restera intacte. C'est ainsi que les tumeurs situées à la surface des hémisphères, le pont de Varole, les parties centrales ou postérieures du cervelet, etc., ne donnent lieu qu'exceptionnellement aux névrites optiques et à l'amaurose. Les mêmes altérations, au contraire, en se développant dans les régions indiquées, ne peuvent exister sans que l'organe de la vue en souffre.

Voici un fait des plus importants et des plus caractéristiques que nous avons pu étudier dans le service de M. Lasègue, à l'hôpital Necker. L'autopsie a confirmé complétement le diagnostic de cet éminent clinicien.

Observation. — M. G....., âgé de 24 ans, entra à l'hôpital Necker, le 2 mars 1868, dans le service de M. le professeur Lasègue, salle Saint-André, nº 19. Pâle et anémique, il se plaignait de douleurs de tête extrêmement violentes, qui duraient depuis plusieurs mois et s'exaspéraient par moment, surtout dans la région occipitale. Pendant ces crises, il avait des vomissements qui duraient quelquefois un jour ou deux. Les renseignements sur ses antécédents étaient très-difficiles à connaître. Pourtant M. Ibord, interne du service, a pu savoir que, depuis l'âge de 11 ans, ce malade était sujet à des attaques épileptiformes qui revenaient quelquefois jusqu'à cinq et même dix fois par jour. Dans les dernières années, il n'a eu que deux ou trois attaques par mois. C'est par suite de ces attaques qu'il a été réformé du service militaire, comme cela est attesté dans un certificat par le médecin du régiment. Le malade accuse un affaiblissement des forces dans tous les muscles du côté droit, mais cela ne l'empêche pas pourtant de marcher facilement et de se servir aussi très-facilement de l'un comme de l'autre bras ; souvent, en marchant, les vertiges le prennent au point qu'il a de la peine à se retenir sur ses jambes. Quant aux facultés intellectuelles de ce malade, on remarque des désordres incontestables ; sa mémoire est affaiblie, et c'est à cause de cela peut-être qu'il ne peut donner aucun renseignement précis sur les antécédents de sa maladie. Dès son entrée à l'hôpital, M. Lasègue a pu constater un strabisme divergent de l'œil droit et un affaiblissement de la vue de cet œil ; de l'œil gauche, le malade voyait bien encore.

Appelé par M. Lasègue à examiner le malade, j'ai pu constater, le 20 mars, l'état suivant de ses yeux. Le malade présente une dilatation considérable des deux pupilles, une perte complète de la vue de l'œil droit, qui est strabique, et un affaiblissement de l'œil gauche tellement prononcé qu'il peut à peine distinguer les mouvements de la main. En examinant ses yeux à l'ophthalmoscope, nous avons pu constater l'état suivant du nerf optique : les deux papilles sont très-fortement infiltrées, et leur volume paraît plus grand que d'habitude; les contours sont irréguliers, comme on en peut juger par la figure ci-jointe. La

Fig. 2.



a, papille du nerf optique infiltrée; *b*, veines engorgées; *c*, artères.

couleur de la papille est rouge, par suite d'une quantité excessive des vaisseaux capillaires développés à sa surface et que l'on ne voit pas se prolonger sur la rétine. Les vaisseaux centraux de la rétine sont développés outre mesure; les veines sont distendues d'une manière excessive et paraissent se cacher sous une

exsudation blanchâtre, pour réapparaître ensuite plus loin sur la rétine, comme cela se voit, du reste, sur la figure ci-jointe. Les artères n'ont pas changé de volume, mais elles sont plus tortueuses. — La figure ci-jointe représente exactement la papille de l'œil droit telle qu'elle se présentait au commencement de la maladie. — 15 avril. Perte complète de la vue dans l'autre œil dont il voyait un peu; les pupilles très-dilatées; l'œil gauche très-sensible au toucher, et même les mouvements de chaque œil douloureux; par moments, il apercevait des éclairs; les maux de tête étaient excessivement violents et les vertiges constants.— 2 mai. Les papilles deviennent blanches, tous les capillaires disparaissent à sa surface; les contours de la papille sont infiltrés, irréguliers, et les vaisseaux centraux tortueux. Le malade a eu pendant sept jours des douleurs sciatiques excessivement violentes dans les deux jambes, mais particulièrement dans la jambe droite. Le même état persistait, avec des exacerbations plus ou moins grandes des douleurs, du côté des membres inférieurs et quelquefois supérieurs, et il mourut le 28 juin.

L'*autopsie*, faite le 30 juin par M. Ibord, en présence de M. Lasègue et de moi, a révélé l'état suivant du cerveau. Les os du crâne ne présentaient rien d'anormal, et les méninges étaient saines; tout au plus si on remarquait à la surface des hémisphères l'injection plus considérable des veines. Au toucher, la masse cérébrale présentait une légère saillie vers la partie supérieure et externe du lobe postérieur gauche, avec une légère rénitence. En enlevant couche par couche cette partie du cerveau, on est arrivé facilement dans une large poche kystique, qui était située au-dessus du ventricule latéral, et l'avait perforé en dernier lieu; le kyste s'étendait jusqu'au ventricule moyen, sous le corps calleux, et comprimait très-fortement les tubercules quadrijumeaux. Ces derniers étaient complétement déprimés et presque effacés; à peine pouvait-on retrouver les traces des sillons entre les *nates* et les *testes*, ce qui du reste peut être constaté encore aujourd'hui sur la préparation que j'ai conservée dans ma clinique. Les bandelettes optiques, à partir des corps genouillés jusqu'au chiasma, étaient ramollies; le tubercule antérieur droit était plus dur et saillant que les autres, qui paraissaient être ramollis;

les vaisseaux optiques postérieurs (Galezowski et Cl. Allbutt) et moyens étaient complétement atrophiés. Le pédoncule cérébelleux moyen, la valvule de Vieussens et le cervelet ne présentaient rien d'anormal ; le chiasma était ramolli, et à sa surface on n'apercevait ni taches grisâtres ni rouges; elle était d'une teinte unie blanchâtre; ses vaisseaux avaient aussi disparu.

Dans cette observation, nous trouvons une pleine confirmation de notre assertion, émise plus haut, que la névrite optique est toujours due à une propagation de l'inflammation ou de dégénérescence morbide *sui generis*, d'abord par le contact immédiat, et ensuite en descendant le long des fibres optiques. La tumeur cancéreuse a été située ici dans le lobe postérieur du cerveau, et la poche kystique qui accompagnalt la tumeur se porta dans le ventricule latéral et au-dessus des tubercules quadrijumeaux, et les a aplatis totalement. Il s'en est suivi une dégénérescence des organes centraux visuels, qui s'est transportée successivement aux bandelettes optiques et aux papilles.

J'insiste surtout sur ce dernier point et je pense qu'on ne peut expliquer autrement le mécanisme d'évolution de la névrite optique que par la communication de la maladie aux fibres optiques; autrement la névrite optique n'aurait pas lieu. C'est pour cette raison que, ni les méningites accompagnant les circonvotions supérieures, ni les tumeurs éloignées des centres optiques n'amènent de trouble visuel.

M. Graefe a cherché à expliquer d'une autre façon le mode d'évolution de la névrite optique. Il pense que, par suite « d'excès de la pression intra-crânienne, la stase veineuse, lorsqu'elle se déclare d'une manière suraiguë, paraît produire une sorte d'étranglement de la terminaison intra-oculaire du nerf optique dans l'anneau sclérotical. » Je pense que la pression intra-crânienne n'est pour rien dans production de la névrite optique : autrement, nous devrions la trouver dans les hydrocéphales, les congestions cérébrales, les périencéphalites, etc., tandis que, dans toutes ces affections, c'est plutôt l'atrophie progressive qui a lieu.

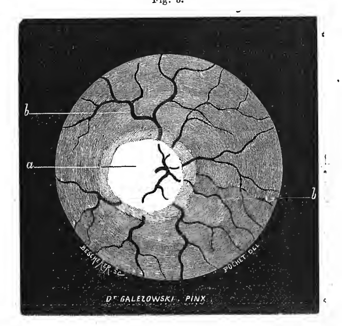
Le fait suivant, que nous avons observé dans le service de M. le professeur Richet, à l'hôpital de la Pitié, prouvera mieux

que tout autre que ce n'est point à la pression intra-crânienne qu'il faut rapporter la production de la névrite, mais à la propagation de la maladie le long des fibres optiques.

Observation. — Justin D....., garçon âgé de 14 ans, entra dans le service de M. le professeur Gosselin, au mois de mars 1867, à l'hôpital de la Pitié et fut couché dans la salle Saint-Louis, au nº 3. L'enfant était très-bien constitué et ne paraissait avoir aucune affection cachectique grave. A la suite d'une chute, disait-il, dans un grenier, il avait perdu la vue, d'abord incomplétement, puis, dans l'espace de quelques semaines, la cécité devint complète. En examinant, au commencement du mois de mai, cet enfant, ensemble avec M. Gosselin, j'ai pu constater l'absence complète d'altération appréciable dans la papille; tout au plus paraissait-elle un peu anémique, mais les artères et les veines centrales n'accusaient aucun état morbide, et les contours de la papille étaient réguliers. Les deux pupilles étaient largement dilatées et immobiles. Cet état avait persisté pendant tout l'été, lorsqu'au mois de novembre, j'ai été appelé par M. le professeur Richet pour examiner ce malade, et voici l'état dans lequel nous l'avons trouvé.— 26 novembre. Le malade a eu une crise épileptiforme, suivie bientôt d'une rotation à droite. Les vomissements ont duré toute la journée, et il éprouvait en outre des étourdissements et des maux de tête très-violents dans la région occipitale. Les deux pupilles étaient dilatées et immobiles; les yeux sont en mouvement continuel; nystagmus. L'examen ophthalmoscopique nous démontra l'existence de névrite optique double arrivée à une période d'atrophie. Les papilles sont encore saillantes, mais blanches, atrophiées; ses contours sont irréguliers, comme on voit sur la figure ci-jointe. Les vaisseaux sont tortueux, variqueux et interrompus sur les bords de la papille, où ils se perdent dans l'exsudation. C'est une vraie névrite optique. — Le 29. Les maux de tête persistent, le malade a de l'incontinence d'urine et des garde-robes.

20 décembre. Nouvelle crise épileptiforme avec vomissements. — Le 26. Troisième crise épileptiforme qui dure trois heures, dans laquelle il a eu des secousses dans la tête, à la suite desquelles ses jambes perdent toutes leurs forces, et il ne peut plus

Fig. 3.



a, papille blanche, atrophiée, avec les bords fortement infiltrés; *bb*, veinés très-variqueux, couverts aux bords de la papille par une exsudation.

se tenir debout. La sensibilité de la peau est exagérée. — 10 janvier 1868. État comateux, tremblement du bras droit. — 2 mai. L'œil droit est rouge et fortement larmoyant; la cornée est ulcérée. — Le 11. Fistule de la cornée et l'œil est mou. — Le 27, le malade est mort, et l'autopsie est faite le lendemain en présence de M. le professeur Richet, de ses élèves et de moi. Les os du crâne sont amincis, et par places même, l'os frontal et l'os pariétal sont perforés par des petites tumeurs de la dure-mère, qui semblent être des glandes Paccioni hypertrophiées, désorganisées, et quelques-unes très-volumineuses. La suture fronto-pariétale est complétement désunie, et il y a en cet endroit l'absence d'ossification sur une étendue d'un demi-centimètre au moins. La mobilité des os du crâne est excessive, et on remarque comme une espèce de fontanelle de 4 à 5 centimètres de longueur. Les circonvolutions cérébrales sont comme étalées, affais-

sées. A la partie inférieure, l'espace sous-arachnoïdien est rempli par une espèce de gelée épaisse, résistante, comme couenneuse. La protubérance annulaire est refoulée complétement à gauche et déprimée par une tumeur rougeâtre; les pédoncules cérébelleux sont, de ce côté, fortement anémiés et presque totalement atrophiés, de même qu'une partie antérieure du cervelet, où se trouve placée la tumeur. Les tubercules quadrijumeaux ne paraissent pas fortement altérés; pourtant celui qui est rapproché de la tumeur est un peu plus jaunâtre que celui du côté opposé. La tumeur elle-même est de la grosseur d'un œuf de poule; elle est rouge foncé, occupe la fosse cérébelleuse droite en arrière du rocher; elle est dure, globuleuse à la surface, et, selon M. Richet, paraît être développée aux dépens des méninges. La substance cérébrale paraît être d'une consistance plus molle, mais lisse à la surface, et ne paraît point adhérer à la tumeur. La face postérieure du rocher est presque complétement couverte par la tumeur, sans que pourtant il y ait un prolongement quelconque dans l'oreille interne; mais la septième et la huitième paires sont atrophiées. D'après le premier examen externe, M. Richet avait déclaré que c'était une tumeur cancéreuse. L'examen microscopique fait par MM. Ranvier et Cornil a permis de constater la présence d'une quantité considérable de cellules larges, rondes, à noyaux volumineux, et quelques-unes de ces cellules sont à noyaux doubles; leur nombre est considérable, au point qu'on ne trouve presque pas de tissu interstitiel. Les vaisseaux sont en nombre considérable, très-développés et variqueux, les artères aussi bien que les veines. Dans les bandelettes optiques, le chiasma et les nerfs optiques, on trouve une hypertrophie considérable du tissu cellulaire qui a remplacé complétement les fibres nerveuses. De ces dernières, on ne trouve presque pas de traces; la structure des glandes de Paccioni hypertrophiées ressemble tout à fait à la tumeur cérébelleuse.

Dans cette intéressante observation, il y a plusieurs phénomènes nouveaux à signaler et qui peuvent éclairer d'une manière positive le mode de développement et de propagation du processus inflammatoire, à partir de son siége primitif jusqu'à la papille.

Ainsi la tumeur, comme on a vu, a été située dans une partie

du cerveau qui est le plus intimement liée avec le centre visuel; elle s'était développée à la surface supérieure et antérieure du cervelet, ainsi que sur le pédoncule cérébelleux supérieur. Les premiers symptômes qui apparurent chez ce malade étaient le trouble de la vue amenant rapidement une amaurose complète, de même que quelques vertiges qui lui ont occasionné une chute au commencement de la maladie. Le résultat des recherches ophthalmoscopiques faites à l'origine de l'affection a été négatif, et ce n'est que quelques mois plus tard que nous avons pu constater avec M. le professeur Richet une atrophie des deux papilles, consécutive à une névrite optique.

Quelle autre interprétation peut-on donner à ce développement tardif de la névrite optique suivie d'une atrophie, si ce n'est une transmission progressive de l'inflammation depuis le siége de la tumeur jusqu'aux tubercules quadrijumeaux, et puis successivement aux corps genouillés, bandelettes optiques, chiasma et les papilles optiques?

La pression intra-crânienne augmentée ne pourrait être invoquée ici comme une cause de névrite optique, par une raison très-simple : c'est que les os du crâne, dans la suture fronto-pariétale, sont restés désunis et non soudés pendant toute la vie du malade. La boîte crânienne aurait pu par conséquent se distendre elle-même très-facilement, bien avant toute évolution de névrite optique. Cela ne s'est pourtant pas produit.

Dans tous les autres cas de tumeurs cérébrales situées au voisinage des tubercules quadrijumeaux ou des bandelettes optiques, l'inflammation du nerf optique et de la papille ne se développe autrement que par la propagation du mal le long des fibres optiques, et il suffit que ce processus inflammatoire envahisse une partie quelconque des organes centraux visuels pour qu'il descende successivement, en suivant le trajet de ces mêmes fibres, jusqu'à la périphérie. M. Gubler a démontré l'existence de ce genre de propagation des lésions secondaires du cerveau, qu'il a désignées sous le nom de *ramollissement atrophique*. Selon lui, une lésion protopathique étant donnée, il y aura ramollissement passif secondaire dans deux directions : d'une part, entre la lésion primitive et les parties centrales; d'autre part, entre cette même lésion et la périphérie.

Évidemment, ce qui est vrai pour le *ramollissement atrophique* de M. Gubler reste aussi exact pour le travail inflammatoire d'une nature toute spéciale qui accompagne les tumeurs cérébrales, et que nous observons dans les papilles des nerfs optiques sous forme de *névrite*.

Nous avons décrit tous les caractères des névrites optiques d'origine cérébrale; leur diagnostic deviendra encore plus facile si nous indiquons les points essentiels d'après lesquels on peut reconnaître cette affection d'une névrite optique locale, qui dépend soit d'un kyste ou tumeur orbitaire, soit d'une affection syphilitique.

Rien n'est plus facile que d'établir cette distinction par les signes suivants : la névrite optique d'origine cérébrale existe toujours, comme nous avons vu plus haut, dans les deux yeux, tandis que, dans les affections de l'orbite, elle est monoculaire et s'accompagne ordinairement d'exophthalmie, des paralysies de la sixième ou de la troisième paire, soit des deux en même temps.

La névrite optique syphilitique peut être occasionnée par une tumeur syphilitique du cerveau, mais les désordres occasionnés dans les deux papilles seront les mêmes que dans d'autres tumeurs ; le diagnostic, par conséquent, deviendra difficile. Mais il y a des névrites optiques syphilitiques qui se développent spontanément dans la partie intra-oculaire du nerf optique. On les reconnaît alors par l'existence simultanée d'une rétinite, de choroïdite ou d'iritis. Ces complications n'existent jamais dans les affections cérébrales, comme j'ai eu l'occasion de le prouver dans un travail récent sur la chromatoscopie rétinienne (1).

Après avoir exposé tous les détails de la névrite optique accompagnant les affections cérébrales, nous pouvons de ce travail tirer les conclusions suivantes :

1° La névrite optique se produit très-souvent sous la dépendance de tumeurs cérébrales et de méningites.

2° Parmi les tumeurs, ce sont presque exclusivement celles qui se développent au voisinage des organes visuels centraux qui

(1) *Du Diagnostic des maladies des yeux par la chromatoscopie rétinienne*, Baillière et fils; Paris, 1868, p. 168.

amènent la névrite optique; quant aux méningites, il n'y a que les méningites basilaires situées au pourtour du *chiasma* qui peuvent amener l'inflammation soit du périnerf, soit de la substance propre du nerf optique.

3° Reconnaître, d'après les signes ophthalmoscopiques, une méningite d'une tumeur cérébrale est le plus souvent impossible, et il faut avoir recours aux symptômes rationnels et généraux de ces maladies. Nous devons pourtant remarquer que l'affaiblissement progressif de la vue, amenant une cécité complète, est le plus souvent la conséquence d'une tumeur cérébrale; si, au contraire, la vue s'affaiblit ou s'éclaircit de manière qu'on constate les exacerbations ou les rémittences de la maladie, on est en droit de supposer une méningite.

4° La névrite optique se transforme au bout de quelque temps en une atrophie de la papille partielle ou complète. Cette atrophie se distingue, selon nous, de l'atrophie de la papille progressive, et notamment de celle que l'on observe dans une ataxie locomotrice, par les contours irréguliers qui se perdent sous une exsudation, de même que par la varicosité et la sinuosité maruées des vaisseaux centraux.

A ces phénomènes purement oculaires, il faut nécessairement ajouter les symptômes généraux propres à chacune de ces maladies. Les douleurs occipitales, les attaques convulsives ou épileptiformes, un affaiblissement dans les jambes, des vertiges et des vomissements, la paralysie de la septième, de la huitième ou de la cinquième paire, accompagnent, comme nous avons vu par les observations rapportées plus haut, presque toujours les tumeurs situées au voisinage des tubercules quadrijumeaux, dans la partie antérieure et supérieure du cervelet, le pédoncule cérébelleux, le quatrième ventricule, etc.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'EXTENSION CONTINUE ET LES DOULEURS DANS LA COXALGIE,

Par le Dr HENNEQUIN, ancien interne des hôpitaux.

Mémoire couronné par la Faculté de Médecine de Paris (Prix Barbier).

(2e article.)

N'ayant pas seulement en vue de rechercher le meilleur traitement à opposer aux fractures du fémur, mais encore aux tumeurs blanches de la hanche, avant d'aller plus loin, le moment est venu d'entreprendre sur les muscles du bassin l'étude que je viens de terminer sur ceux de la cuisse, et de déterminer la position qui contrariera le moins leur tonicité. J'ai pu, jusqu'ici, négliger leurs actions, mais il ne peut plus en être ainsi dans le traitement de la coxalgie et des fractures du col du fémur.

Deux groupes musculaires doivent surtout attirer notre attention : le premier est composé des trois fessiers; le second, des psoas iliaques. Les autres sont trop faibles pour trouver place dans une étude qui est déjà bien longue; ils la compliqueraient sans avantage réel.

Le grand fessier, de beaucoup le plus puissant, est extenseur et rotateur de la cuisse en dehors.

Le moyen est abducteur et fléchit la cuisse sur le bassin, en lui imprimant un mouvement de rotation en dedans ou en dehors, selon qu'il agit par son bord antérieur ou par son bord postérieur.

Le petit fessier est abducteur, fléchisseur et rotateur en dedans.

Ainsi extension de la cuisse sur le bassin, flexion, abduction, rotation en dehors et en dedans, tels sont les mouvements dépendant des fessiers, mouvements pour la plupart antagonistes. Il est donc impossible de mettre le membre dans une position qui les relâche tous. Mais ces trois muscles n'ont pas la même force, à beaucoup près; ce qu'il faut craindre surtout, c'est l'action du grand fessier. Le membre ne pourra être fléchi, ni en adduction, ni le bassin incliné en avant, sans provoquer

une tension assez forte des faisceaux postérieurs de ce muscle. Une inclinaison latérale de l'os iliaque correspondant aurait un résultat opposé en rapprochant ses insertions.

Relativement au grand fessier, la position à donner au membre serait le repos sur un plan horizontal, sans aucune flexion, en abduction modérée et en rotation externe.

Un grand nombre de faisceaux musculaires du moyen et du petit fessier s'accommoderaient de cette position; tels sont ceux qui contribuent à l'abduction et à la rotation en dehors. Quant aux fléchisseurs et aux rotateurs en dedans, elle leur serait contraire; mais, étant les moins nombreux, les premiers doivent être satisfaits.

Ces considérations n'ont de valeur que pour les fractures du col et la coxalgie; dans cette dernière affection, on sait le rôle que jouent les fessiers dans les déplacements de la tête fémorale; la luxation dans la fosse iliaque externe n'est que le résultat de leur prédominance sur leurs antagonistes.

Leur action est exactement la même dans les fractures du col; ils attirent en haut et en dehors le grand trochanter; de sorte que, quand la fracture se consolide, l'angle, formé par la jonction du col avec le corps du fémur, est droit, sinon aigu, au lieu d'être obtus.

Le second groupe, composé des psoas iliaques, ne nous arrêtera pas longtemps. Ses fonctions sont trop nettes pour entrer dans de longs détails. S'insérant, d'une part, à la colonne lombaire et à la fosse iliaque interne, d'autre part au petit trochanter, il fléchit la cuisse sur le bassin, en lui imprimant un mouvement de rotation en dehors, ou, ce qui revient au même, il incline le bassin en avant, lorsque le membre est fixé.

La rotation en dehors relâchera donc ce groupe. Tout mouvement favorable au relâchement du groupe musculaire externe le sera également au groupe interne; il est alors facile de déterminer la position à donner au membre inférieur dans la coxalgie et dans les fractures du col.

Il résulte de ce qui précède que le membre doit reposer sur un plan horizontal; qu'il doit être en abduction modérée et en rotation en dehors; que le tronc doit reposer sur un plan presque horizontal.

Ce dernier membre de phrase exprime la seule différence qui existe entre la position du membre inférieur dans les fractures de l'extrémité inférieure et les coxalgies ou les fractures du col.

Ainsi, dans les coxalgies et les fractures du col, la cuisse devra avoir exactement la même position que dans les fractures de l'extrémité inférieure; seulement le tronc reposera sur un point moins élevé.

La même position convient donc dans les deux cas.

Il est inutile d'ajouter que la jambe conservera sa flexion à angle droit. Est-ce à dire pour cela qu'on doive toujours, et quand même, infliger cette position au malade? Évidemment non. Il se présentera quelques cas, rares à la vérité, dans lesquels le chirurgien devra en adopter une autre plus conforme aux indications à remplir. En tenant compte des considérations physiologiques dans lesquelles je suis entré, un cas étant donné, il sera facile de prendre immédiatement une détermination.

Deuxième position ou position rectiligne. — Si, par une circonstance quelconque, la première position ou en équerre ne pouvait être adoptée, comment placer le membre inférieur ? On devrait le mettre dans la position rectiligne, le tronc reposant sur un plan horizontal. Aucun groupe musculaire ne sera ni complétement relâché, ni en contraction forcée, à la condition toutefois que le bassin ne soit incliné ni en avant ni en arrière; car, dans le premier cas, les muscles qui s'insèrent à l'ischion seraient forcément en contraction et en contraction telle que je doute que l'extension continue ait sur eux une action bien efficace. Pour se faire une idée de leur puissance, il suffit d'essayer de rester assis sur un plan horizontal, les jambes étendues et rapprochées; ce n'est qu'au prix des plus grands efforts qu'on parvient à conserver l'équilibre pendant quelques minutes, après lesquelles on éprouve des tiraillements au niveau des insertions inférieures du groupe musculaire postérieur. En écartant fortement les jambes, on éprouve du soulagement, et si à cet écartement on joint la flexion de la jambe sur la cuisse, on se trouve à son aise. Ce double mouvement a pour but de rapprocher les insertions des muscles mis en jeu. Comme les appareils s'adapteraient mal à cette position assise, qui deviendrait après

un certain temps intolérable, on préfère placer la face postérieure du bassin sur un plan horizontal, et toutes les difficultés sont levées; mais, en revanche, le malade ne pourra pas s'asseoir. Or rien n'est plus agréable, quand on garde le lit pendant des mois, que de changer de position. La privation sera d'autant plus grande pour ces malades que, n'étant pas abattus par la fièvre, ils ont besoin de mouvements; l'immobilité les met dans un état d'énervement difficile à décrire, la volonté devient impuissante à contenir l'influx nerveux. Il se produit des contractions spasmodiques réitérées; on dirait que les centres nerveux sont une bouteille de Leyde qui s'épuise par décharges successives.

Ainsi, dans la position rectiligne, le tronc étant placé horizontalement, les résistances musculaires ne présentent rien de parculier; le malade aura des impatiences fréquentes, variables d'après sa nature calme ou pétulante.

Quant à l'extension, j'ai examiné précédemment la tolérance des points qui pouvaient la recevoir; je n'y reviendrai pas. J'ai parlé des circulaires de diachylon appliqués au-dessus du genou et au-dessus du mollet; on pourra y recourir. En tout cas, ici comme ailleurs, l'indication essentielle est de multiplier autant que possible les points d'application, pour avoir la latitude de transporter la traction d'une région sur une autre. Je rappellerai aussi que le diachylon en contact avec les téguments a besoin d'être surveillé de près, si on veut éviter les phlyctènes et les excoriations.

Cette position est celle qu'on est obligé d'adopter lorsqu'on se sert de l'appareil américain.

Troisième position ou en double plan incliné. — Dans cette position, que je place en dernière ligne, le membre inférieur repose sur un double plan plus ou moins incliné, comme dans l'appareil de F. Martin ou de Boyer.

Que peut-elle avoir de séduisant, pour qu'à une certaine époque elle ait été si généralement adoptée?

Je ne trouve qu'une raison pour la justifier : l'apparence trompeuse du relâchement musculaire. J'ai suffisamment insisté sur cette question, pour ne pas m'y arrêter de nouveau. Les muscles qui s'insèrent au fémur et au bassin forment une sorte de man-

chon charnu dont l'axe est occupé par l'os de la cuisse. Est-il une position qui puisse les mettre tous deux dans le relâchement ? Si les uns sont relâchés, les antagonistes ne seront-ils pas tendus ? La flexion de la jambe rapproche les insertions des muscles de la région postérieure, et éloigne celle de la région antérieure ; la flexion de la cuisse sur le bassin a un résultat tout opposé. Il n'y a donc de ce côté ni grand avantage, ni grand inconvénient, puisque la seconde flexion restitue à certains muscles ce que leur avait enlevé la première. Mais il n'en est plus de même des fessiers ; le grand surtout, favorisé par cette position, agira avec beaucoup plus de puissance sur le grand trochanter pour entraîner la tête fémorale dans la fosse iliaque externe, et le fragment inférieur dans les fractures du col.

Le second reproche, beaucoup plus grave, que je lui adresse, est de multiplier les résistances à l'extension, en ajoutant l'action de la pesanteur à la puissance des muscles. On n'avait pas vu qu'avant de pouvoir agir sur la tonicité musculaire, l'extension avait à supporter une partie du poids du fragment inférieur dans les fractures, et de toute la cuisse dans les coxalgies, comme je crois l'avoir démontré précédemment.

En terminant ce chapitre, il ne sera peut-être pas sans intérêt d'attirer l'attention sur une position que la logique place en première ligne et que la pratique rejette complétement, car, si la logique et la pratique sont sœurs, on peut du moins en conclure qu'elles ne sont pas toujours d'accord. A ne tenir compte que des lois de la mécanique, la position à laquelle je fais allusion serait de beaucoup préférable à celles que je viens de passer en revue ; mais il faut d'abord compter avec la nature. L'ingénieur construit sur un terrain connu, le chirurgien s'aventure sur un sable mouvant ; la logique est le phare qui mène le premier au port, elle n'est souvent pour le second qu'un mirage trompeur. Ne voyons-nous pas tous les jours les intelligences les plus brillantes faire fausse route lorsqu'elles veulent transporter dans le domaine organique les lois si claires, si précises qui régissent la matière inerte ? Aussi n'avons-nous pour progresser qu'une voie bifurquée, l'observation et l'expérimentation. D'après la physique, il conviendrait de donner au membre une position telle

que le poids du membre servît lui-même à faire l'extension sans avoir recours aux tissus élastiques. Pour cela, il suffirait de placer le malade verticalement; le poids de la jambe et du fragment inférieur serait assez puissant pour ruiner la tonicité musculaire. Mais le corps humain peut-il conserver pendant des mois entiers l'attitude verticale, touchant le sol par un pied seulement? Évidemment non; c'est au-dessus de ses forces. L'avenir nous réserve sans doute de grandes surprises, et ce qui est impossible aujourd'hui deviendra peut-être facile demain. En tout cas, on ne saurait garder une trop grande réserve sur des choses futures; mais, quant à présent, on ne doit pas songer à utiliser cette position en pratique.

Ainsi, trois positions principales :

1° Position en équerre (la cuisse reposant sur un plan horizontal);

2° Position rectiligne;

3° Position en double plan incliné.

Je rappellerai en quelques mots les avantages que j'ai cherché à obtenir :

1° Multiplier autant que possible les points d'application de l'extension et de la contre-extension, pour diminuer la douleur et soulager alternativement les points mis en réquisition;

2° Prendre autant que possible ses points d'appui sur le squelette;

3° Laisser au membre sa liberté et lui permettre presque tous les mouvements : les malades pourront s'asseoir dans leur lit ou dans un fauteuil, être promenés en voiture, avantages inestimables pour ceux qui sont atteints de coxalgie;

4° Laisser le membre à découvert, c'est-à-dire ne pas entraver ses fonctions, comme dans les appareils inamovibles : ce point a pour moi une grande importance;

5° Faire servir l'appareil à un grand nombre de lésions du membre inférieur.

Appareil à extension continue.

Ce n'est qu'après bien des modifications, dictées par l'expérience, que je me suis arrêté à celui qui fait l'objet de cette description.

Voyons maintenant s'il remplit toutes les conditions.

Pour plus de clareté, je diviserai la description en trois parties.

La première comprendra la gouttière;

La deuxième, les pièces destinées à faire l'extension;

La troisième, les pièces destinées à faire la contre-extension.

La gouttière se compose de deux armatures articulées au niveau du genou et complétement indépendantes; l'une embrasse la cuisse, et l'autre la jambe.

La première est formée de deux bandelettes longitudinales de beaucoup plus longues que le fémur, réunies entre elles par deux autres bandelettes demi-circulaires. L'espace quadrangulaire compris entre les bandelettes longitudinales et demi-circulaire est occupé par du tissu en fil de fer qui le transforme en gouttière conique.

La seconde pièce destinée à la jambe se compose de deux bandelettes latérales réunies à leurs extrémités inférieures par une pédale encadrée.

Leurs extrêmités supérieures sont courbées en croissant et taillées en râpe pour empêcher le glissement. Des trous percés de distance en distance reçoivent des boulons à écrou qui traversent des rainures pratiquées dans les bandes longitudinales de la gouttière crurale, et fixent l'armature inférieure à la supérieure, dans n'importe quelle position.

La pédale peut s'incliner à droite ou à gauche.

Le cadre protége le pied contre les agents extérieurs. Il porte des galets servant de poulies de réflexion aux élastiques, le membre étant dans la position rectiligne.

Les pièces destinées à l'extension sont au nombre de deux. Une molletière à rigole et une sorte de bracelet qui s'applique au-dessus du genou.

La molletière, de forme demi-cylindrique, est en cuir moulé;

sa concavité est rembourrée dans une partie de son étendue seulement; une rigole longitudinale correspond aux vaisseaux et nerfs poplités; sa face convexe porte une paire de muscles artificiels terminés par des lanières que l'on fixe à des boutons disposés à cet usage sur la face interne des bandes longitudinales de la gouttière crurale.

La molletière se place sur les gastrocnémiens aussi haut que possible; elle n'est qu'une poulie de réflexion qui transforme en traction le poids de la jambe qui devient un levier du premier genre dont la résistance est à l'extrémité supérieure du tibia; la puissance, dans la longueur du bras de levier inférieur; le point d'appui, au siége d'application de la paire de muscles. Si j'ai fait appliquer plusieurs boutons sur la face convexe de la molletière c'est pour varier à volonté la longueur des bras de levier. Plus le point d'appui se rapprochera de l'extrémité supérieure du tibia, plus la puissance sera considérable et réciproquement.

La seconde pièce est une sorte de bracelet formé de deux demi-cylindres, réunis en dessous par un lacet, en dessus par des bandes armées de boucles. Ainsi disposé ce bracelet peut s'adapter à tous les membres. Il est en cuir moulé, très-fortement rembourré au niveau des condyles du fémur. Chacun des demi-cylindres porte un bouton destiné à recevoir un muscle artificiel qui va se fixer à la bandelette longitudinale, et concourt à faire l'extension.

Les pièces qui servent à faire la contre-extension sont au nombre de trois, l'une pour la fosse iliaque externe, l'autre pour la branche horizontale du pubis, la troisième pour la tubérosité ischiatique.

La première est une pelote ovalaire portée par une tige coudée à angle droit, la seconde est un petit coussin en forme de boudin traversé selon son axe par un canal dans lequel s'engage l'extrémité d'une autre tige coudée, semblable à la première. La troisième a la forme d'un croissant à concavité supérieure, elle est fixée à la bandelette demi-circulaire supérieure qu'elle devance d'environ 3 centimètres.

J'arrive à la description de la partie la plus compliquée de

l'appareil. J'attire l'attention sur son mécanisme particulier qui n'a que quelques points de ressemblance avec celui qui existe dans les arts.

Les deux tiges coudées à angle droit, dont l'une supporte la pelote iliaque et l'autre le coussin pubien, traversent une sphère en buis, coupée en deux parties selon un de ses grands cercles. Sur la surface de section est creusée une rainure, qui est transformée en canal par la juxta-position des hémisphères. La largeur du canal étant plus petite que l'épaisseur des deux tiges réunies, les hémisphères ne peuvent arriver au contact qu'en les pressant fortement l'une contre l'autre.

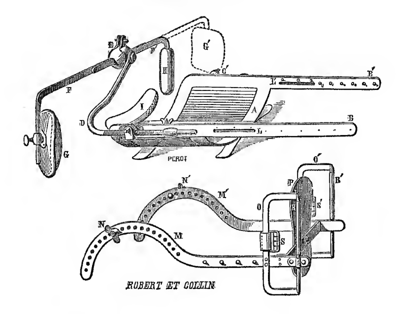
La sphère de buis est reçue dans une coquille à deux valves fortement échancrées : c'est si on le veut une sphère creuse, à laquelle on aurait enlevé deux larges calottes sphériques à ses pôles.

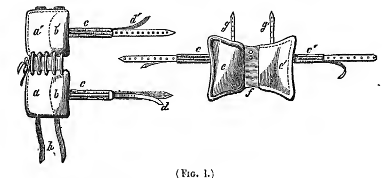
Les deux valves sont réunies à une de leurs extrémités par une charnière, à l'autre par une vis de pression. Le sphéroïde qui les a engendrées est plus petit que la sphère qu'elles reçoivent dans leur écartement. Leurs surfaces concaves sont hérissées de dents qui mordent dans la sphère de buis, arrêtent ses mouvements et la fixent dans une position quelconque.

L'une des valves est articulée à une tige d'acier coudée à angle droit traversant des coussinets rivés aux bandelettes longitudinales de la gouttière crurale. Les coussinets arrêtent tout à la fois son mouvement de rotation et de va-et-vient.

L'ensemble de ce mécanisme forme (qu'on me passe l'expression) une sorte de collier qui embrasse la racine du membre inférieur en s'appuyant sur les saillies de l'os des iles, comme le collier embrasse le cou du cheval et prend ses points fixes sur le squelette des épaules, pendant la traction.

Les pièces mobiles peuvent être arrêtées dans une position donnée et permettent de soulager un des points d'appui en reportant sur les autres toute la contre-extension.





(Fig. 1.)

A. — Gouttière crurale.
B B'. — Bandelettes armées de boutons à leurs extrémités libres.
C' C' — Coussinets à vis de pression servant à arrêter les mouvements de rotation et de va-et-vient de la tige coudée.
D. — Tige coudée portant une coquille et pouvant se placer à droite ou à gauche de la gouttière.
E. — Coquille bivalve à charnière renfermant une sphère en bois.
F F'. — Tiges qui traversent la sphère et portent les pelotes.
G G'. — Pelotes iliaques.
H. — Coussin pubien.
. — Coussin ischiatique en forme de croissant.
L L'. — Coulisses destinées à recevoir les boulons N N' de l'armature inférieure.

(Fig. II.)

M M'. — Bandelettes arquées s'adaptant à la gouttière crurale dans toutes les positions, au moyen des boulons N N'.
O O'. — Cadres placés de chaque côté de la pédale.
P. — Pédale.
R R'. — Galets servant de poulies de réflexion aux élastiques, lorsqu'on fait l'extension dans la position rectiligne.
S S'. — Boucles destinées à arrêter les élastiques.

(Fig. III.)

a a'. — Bracelet se fixant à l'extrémité inférieure de la cuisse.
b b'. — Points fortement rembourrés en rapport avec les condyles du fémur.
c c'. — Muscles artificiels terminés par des lanières percées de trous.
d d'. — Rubans gradués indiquant en kilogr. la force de traction.

(Fig. IV.)

e e'. — Molletière à rigole.
f. — Rigole destinée à protéger les vaisseaux et les nerfs du creux poplité.
g g'. — Petites lanières venant se fixer au bracelet aux points d'attache des muscles artificiels.

Je prends un exemple pour plus de précision. L'appareil est appliqué, et on est mis en demeure de soulager la tubérosité ischiatique. On pousse vers le bassin la tige coudée. La contre-extension, qui était répartie sur les trois points, se trouve, par ce mouvement, reportée entièrement sur la fosse iliaque externe et sur la branche horizontale du pubis, sans que le membre ait été dérangé.

Veut-on soulager la branche horizontale du pubis (c'est le cas le plus fréquent), on imprime à la sphère un mouvement de rotation dans un plan horizontal, mouvement qui aura pour but d'élever la pelote iliaque et d'abaisser le coussin pubien.

On peut encore arriver au même résultat en remplaçant le coussin pubien par une autre pelote iliaque que l'on appliquera dans la fosse iliaque du côté opposé; les branches coudées, au lieu de n'embrasser que la racine du membre, embrasseront tout le bassin, et les deux fosses iliaques seront simultanément mises en réquisition.

Se trouve-t-on dans l'obligation d'alléger la fosse iliaque externe, il suffit d'imprimer à la sphère en buis, après l'avoir préalablement relâchée, un mouvement de rotation dans un plan horizontal, en sens contraire du précédent. La pelote s'abaisse, et le coussin pubien s'élève légèrement.

Désire-t-on soulager simultanément la fosse iliaque et le pubis, on recule la branche coudée, et les deux pelotes s'abaissent en même temps. Du reste la tubérosité ischiatique peut supporter pendant longtemps, à elle seule, le poids de la contre-extension.

Maintenant je vais démontrer comment on peut prendre des points d'appui sur le côté du bassin opposé au membre contenu dans l'appareil. Voyons d'abord comment on procède à l'application de l'appareil dans le cas qui se présente le plus fréquemment : la fracture de cuisse. On place le bracelet au-dessus du genou et la molletière sur les jumeaux; on passe la gouttière sous la cuisse, en ayant soin que la tubérosité de l'ischion vienne s'arc-bouter contre le croissant. Le membre est mis en abduction modérée, la pelote ajustée sur la fosse iliaque externe et le coussin sur la branche horizontale du pubis, à moins, toutefois, qu'on ne remplace ce dernier par une autre pelote iliaque. Les pièces étant bien assujetties contre les saillies osseuses, on les fixe dans leur position respective par les vis de pression de la coquille et du coussinet. On procède ensuite à l'extension : c'est, du reste, très-simple lorsqu'on met le membre en première position. La jambe étant fléchie à angle droit et pendante, on accroche les lanières qui terminent les muscles artificiels aux boutons disposés sur la face interne des bandelettes de la gouttière crurale. Dans les cas ordinaires, l'armature de la jambe n'est pas nécessaire; elle n'est réellement utile que quand on veut exercer une traction considérable sur le mollet. Alors le pied devra être fixé sur la pédale pour empêcher la jambe d'être ramenée dans l'axe de la cuisse par une traction un peu vigoureuse.

Mais si on met le membre en deuxième ou troisième position, il faut, de toute nécessité, adapter l'armature inférieure à la gouttière crurale. Quel que soit, du reste, le procédé employé pour faire l'extension, les galets du cadre de la pédale serviront de poulies de réflexion aux tissus élastiques.

Ainsi, qu'on adopte la position rectiligne en équerre ou en double plan incliné, l'appareil peut servir, et avec l'avantage incontestable d'avoir une contre-extension efficace.

Je suppose maintenant une coxalgie à sa deuxième période,

avec luxation de la tête fémorale dans la fosse iliaque externe, avec élévation du bassin du même côté. Comment, tout à la fois, corriger la déviation, réduire la luxation et calmer les douleurs? Par un moyen bien simple : on place la gouttière désarmée de son croissant sous le membre malade, et la pelote iliaque et le coussin pubien sur les saillies pelviennes du côté opposé. Le bracelet et la mulletière étant appliqués sur le membre malade, on fait la traction. Qu'arrive-t-il? Le bassin, qui était élevé du côté malade, et par conséquent abaissé du côté sain, est attiré en bas par le membre malade et repoussé du côté sain, il est soumis à deux forces qui agissent en sens contraire pour obtenir son redressement. La puissance de ces forces est d'autant plus grande que les points d'application sont presque à l'extrémité des grands diamètres du bassin.

Du côté sain, la pelote iliaque agit sur la crête iliaque, point le plus éloigné de l'axe lombaire; du côté malade, c'est surtout par les muscles fessiers que l'extension agit pour ramener les os des iles dans leur position normale. Les effets de l'appareil, appliqué de cette manière, ne tardent pas à être apparents. La douleur diminue peu à peu, pour disparaître presque entièrement quelques heures après. La face externe de la cuisse, qui faisait une courbe très-accentuée, se redresse, la luxation se réduit.

Est-ce à dire, pour cela, que le malade soit guéri? Loin de moi cette prétention. L'appareil n'a d'autre but que le soulagement du patient, le redressement des déviations, la réduction des luxations lorsqu'elles existent, mais il est sans influence sur la marche de la maladie constitutionnelle; il rétablit les leviers osseux dans leurs rapports normaux, en attendant l'extinction des manifestations morbides. Il n'est pas inutile de faire remarquer que les mouvements n'étant pas impossibles, on peut éviter l'ankylose.

Supposons maintenant une coxalgie avec ostéite de l'os iliaque. On applique la gouttière crurale sur le membre malade, sans le croissant ischiatique; on dispose la branche coudée de manière à faire arriver la pelote dans la fosse iliaque du côté opposé et le coussin pubien sur la branche horizontale du pubis. On évite ainsi de prendre des points d'appui sur des os cariés

ou nécrosés. Si l'ischion participait à la maladie, on transporterait toute la contre-extension du côté sain, comme dans le cas précédent.

S'il n'y a pas de complication du côté du genou, on peut supprimer l'armature inférieure, qui est d'un grand secours lorsqu'il y a roideur ou ankylose ligamenteuse de cette jointure, puisqu'on la guérit tout en faisant l'extension.

Le malade, jouissant de presque tous ses mouvements, peut changer de position et satisfaire l'hygiène et la nature.

En résumé, la disposition et la mobilité des pièces de la contre-extension permettent au chirurgien :

1° De prendre trois points fixes invariables sur le bassin du côté correspondant à la gouttière, qui sont : la tubérosité ischiatique, la fosse iliaque externe et les branches horizontale et descendante du pubis;

2° De prendre un seul point de ce côté (ischion) ou pas du tout, et deux points du côté opposé (fosse iliaque, pubis);

3° De prendre deux points du côté de la gouttière (ischion, fosse iliaque) et un seul de l'autre (fosse iliaque);

4° De soulager alternativement tous ces points, et, lorsque la contre-extension est supportée par l'ischion seul, de soulager simultanément les deux autres.

Avant de quitter la partie supérieure de la gouttière, il n'est pas sans importance d'attirer l'attention sur un autre usage de la coquille armée de la sphère et de ses branches; séparée de l'appareil, elle peut servir de compas d'épaisseur. Bien que cet usage paraisse n'avoir aucun rapport avec celui de l'appareil, je dirai cependant qu'il n'est guère possible de déterminer, d'une manière exacte, la longueur du fémur sans compas d'épaisseur. Je sais peu de chose aussi difficile, aussi délicate que la mensuration de l'os de la cuisse; cela tient au peu de saillie des points de repère et à la mobilité des téguments. La plupart des procédés employés donnent à celui qui s'en sert les résultats qu'il désire. Pour se mettre à l'abri de toute erreur, pour déterminer la longueur du fémur dans n'importe quelle position du bassin ou du membre inférieur, je ne connais qu'un seul procédé à peu près exact; il le serait absolument si les points de repère étaient mieux accusés; c'est celui de Giraud-Teulon. Il repose sur cette

donnée anatomique, que le centre de la cavité cotyloïde se trouve, sur le squelette, à égale distance de l'épine iliaque antéro-inférieure et du sommet de la tubérosité ischiatique. Le problème est donc ramené à cette proposition : déterminer le centre de la cavité cotyloïde.

Connaissant la longueur de la ligne qui passe par l'ischion et l'épine iliaque antéro-inférieure, on peut déterminer son milieu par la géométrie. Ce point sera le centre de la cavité cotyloïde et partant l'extrémité du fémur.

Donc, les principaux avantages attachés à cet appareil sont :

1° De faire l'extension dans toutes les positions du membre inférieur;

2° De faire la contre-extension à l'aide d'un mécanisme particulier, en prenant trois points fixes sur le bassin, soit du côté correspondant au membre malade, soit du côté opposé, et de pouvoir soulager chacun de ces points sans amoindrir l'efficacité de la contre-extension;

3° De servir aux fractures de cuisse, quel qu'en soit le siége, et aux coxalgies, quels que soient les désordres qui les accompagnent;

4° De redresser des difformités du membre tenant à des ankyloses ligamenteuses ou à des cals vicieux en voie de formation;

5° De pouvoir servir à la réduction des luxations de la hanche en augmentant la traction;

6° De soutenir la cuisse dans toute son étendue, en la maintenant dans une position favorable à une consolidation régulière;

7° D'être bien supporté par les malades;

8° De permettre à ces derniers la position assise soit dans leur lit, soit dans un fauteuil ou une voiture, et, par conséquent, leur transport;

9° D'oser espérer la guérison des coxalgies sans ankylose;

10° De faire disparaître en quelques heures les douleurs qui ont pour siége des points plus ou moins éloignés de la lésion, preuve assez évidcnte qu'elles sont sous la dépendance de contractions ou de contractures musculaires, puisque le but principal de l'extension continue est de lutter contre les divers états des muscles;

11° De pouvoir servir à la mensuration du membre par le procédé de Giraud-Teulon;

12° Enfin, de laisser le membre découvert, de permettre au chirurgien de panser les plaies, de surveiller la formation du cal et de suivre la marche de la maladie, avantage que j'aurais placé en première ligne si je n'avais eu l'intention de m'y arrêter un instant.

Depuis quelques années, la chirurgie a, selon moi, le grand tort de vouloir remplacer les appareils mobiles par les appareils inamovibles. Presque toutes les substances agglutinatives ont été employées à leur confection. Je ne parlerai pas des nombreux accidents qu'ils ont provoqués par leur pose prématurée, c'est en dehors de mon sujet; je veux attirer l'attention sur une de leurs propriétés, que l'on regarde comme une grande qualité, sur leur rigidité. Le membre emprisonné dans ces appareils est privé d'une grande partie de ses fonctions; celles de la peau sont à peu près complétement supprimées; les muscles restant dans l'inaction la plus complète, la circulation capillaire devient languissante. Croit-on que tous ces troubles fonctionnels soient sans influence sur la formation du cal ? Que fait un médecin, lorsqu'il veut mener une maladie à bonne fin, et mettre de son côté toutes les chances heureuses? Il place son client dans les meilleures conditions hygiéniques : il lui donne l'air, la lumière, les aliments appropriés à son état, surveille attentivement toutes les fonctions de l'économie, et, aussitôt qu'une pèche par excès ou par défaut, il s'efforce de la ramener dans ses limites. Que fait le chirurgien, au contraire? Au lieu d'imiter la sage conduite de son confrère, il séquestre le membre lésé, le prive d'air et de lumière, supprime ses fonctions, abandonne la maladie aux seules ressources de la nature; on dirait qu'il cherche à élever un mur impénétrable entre la blessure et ses sens.

On me dira que les appareils immobiles sont les seuls avec lesquels on peut obtenir une immobilité absolue? Je pourrais nier, mais enfin je le concède. Depuis quand donc l'immobilité absolue est-elle nécessaire à la consolidation des fractures? Depuis quand la nature a-t-elle besoin d'être mise sous les verroux pour faire des soudures ou réparer ses avaries? Qu'on

veuille bien rappeler ses souvenirs, et ici je m'adresse surtout aux hommes d'une longue pratique et d'une grande expérience, et qu'on me dise si les consolidations tardives, les pseudarthroses ne sont pas plus fréquentes depuis que les appareils inamovibles ont usurpé la place de leurs aînés. Pour ma part, je n'ai jamais vu un membre fracturé, restant découvert, éprouver un retard considérable dans la consolidation de ses fragments, fussent-ils mutilés; il arrive parfois que le cal se forme malgré la suppuration. En revanche, j'ai vu souvent retirer d'appareils inamovibles, des membres affectés de pseudarthrose. Mais la plupart des chirurgiens admettent cette vérité implicitement; car, pour favoriser une consolidation tardive, ils débarrassent le membre de toutes ses entraves, et l'exposent à l'air : le cal alors prend de la consistance. Voit-on des pseudarthroses dans les os courts où l'immobilité absolue est à peu près impossible à obtenir? Presque jamais. C'est surtout dans la continuité des os longs qu'on les observe. Cependant, plus la longueur d'un os est considérable, plus on a de chance d'obtenir l'immobilité. Je ne veux prendre pour exemple que le fémur et le tibia, siéges habituels des cols tardifs ou absents. Je ne parle pas dans ce moment du défaut de consolidation qui suit habituellement les fractures du col du fémur; car ici il y a des raisons particulières. Dans les fractures du corps, les tissus ambiants concourent à la formation du cal; dans les fractures du col au contraire, la lymphe qu'ils pourraient apporter n'arrivent pas à destination, à cause de la présente de la capsule, ou, si elle parvient à s'introduire par une fissure du manchon fibreux, elle ne trouve pas les conditions favorables à son incubation et à sa transformation en cal. Il est encore une autre cause aussi fâcheuse que la précédence, c'est le défaut de coaptation des fragments. L'inférieur est entraîné en dehors par les fessiers, de sorte que la plupart du temps ils ne sont même pas en contact. Oh ! dans ces cas on comprend que la pseudarthrose soit la règle générale! Mais quand la lésion a pour siége la diaphyse, il faut allleurs en chercher les raisons. L'une des principales, à mon avis, est l'immobilité absolue, et l'obstacle mis au jeu régulier des fonctions du membre.

Le temps n'est pas éloigné où il se fera une réaction contre

les appareils inamovibles, et je crains qu'il n'en soit pour eux comme pour la saignée, qu'on aille un peu trop loin; car en somme ils peuvent rendre des services en certains cas. Malheureusement, quand on est lancé dans une voie, on ne s'arrête pas toujours à la limite qu'a tracée la raison. Sur une pente la marche est si facile, que le but est souvent dépassé malgré soi.

Des douleurs dans la coxalgie.

Mon but n'est pas de faire la nosographie de la coxalgie, les hommes qui s'en sont occupés ont laissé dans ce champ trop peu de chose à glaner. Je me restreins à traiter un seul point de sa symptomatologie : les douleurs.

Dans la coxalgie les douleurs ont des siéges différents selon leurs causes. Les unes sont le cortége obligé de tout travail inflammatoire, et résident aux environs de la lésion morbide.

Les autres apparaissent sur des points plus ou moins éloignés du siége de l'affection articulaire et ne sont pour les uns que des irradiations par l'intermédiaire des os, du foyer inflammatoire; pour les autres les nerfs seuls en seraient les fils conducteurs. Où est la vérité? Les explications qu'on a données sont-elles satisfaisantes et concordent-elles avec les lois physiologiques?

C'est ce que nous allons rechercher.

J'ai répété plusieurs fois l'expérience suivante sur le même sujet.

A une malade atteinte de coxalgie accompagnée de douleur très-vives non-seulement au niveau de l'articulation, mais autour du genou, je faisais l'extension continue à l'aide de mon appareil, et peu de temps après je voyais d'abord les douleurs disparaître, ensuite les déviations se corriger (je parle des douleurs éloignées du siége de l'ostéite).

Que conclure de ces expériences, l'extension continue n'ayant d'action dans ce cas que sur les muscles?

Evidemment, que les muscles sont la cause des douleurs plutôt que les déviations.

D'abord les douleurs se montrent avant les positions vicieuses et les déplacements articulaires.

La coxalgie débute généralement par la période dite, avec beaucoup de justesse, période musculaire.

Du reste les attitudes bizarres que prend le membre inférieur sont dues aux positions des malades et à l'action des muscles. Si la cuisse se fléchit sur le bassin et la jambe sur la cuisse, on ne peut attribuer cet effet qu'à cette dernière cause.

Mais pourquoi les muscles se contractent-ils d'abord pour se contracturer bientôt après? Quelle est la cause qui met en action certains groupes pour laisser les autres dans le repos le plus absolu?

L'explication va nous en être donnée par l'extension. J'ai dit plus haut qu'elle faisait disparaître les douleurs qui ne siégeaient pas au niveau des surfaces osseuses enflammées, et qu'elle n'avait d'action que sur les muscles. Or, si les douleurs qui siégent au niveau du genou et dans d'autres points plus éloignés ou plus rapprochés du siége de la maladie, disparaissent par l'extension, il faut bien admettre qu'elles ne sont qu'une conséquence de l'action musculaire.

Nous expliquerons plus loin comment les muscles sont la cause, directe ou indirecte, de ces douleurs. Pour le moment nous allons rechercher la cause première de la période dite musculaire.

Personne ne met en doute les grandes souffrances produites par les affections aiguës des articulations, et l'exagération de ces souffrances par les mouvements imprimés à la jointure affectée. Au début de la coxalgie, le point primitivement atteint est le ligament rond, gaîne vasculo-nerveuse qui relie le fond de la cavité cotyloïde au sommet de la tête du fémur. L'inflammation ayant pour effet l'augmentation de son volume et par suite de sa sensibilité, la pression de la tête fémorale, à laquelle il servait pour ainsi dire d'oreiller, à l'état normal, est maintenant une cause de douleur. Ce ligament est pelotonné dans une cavité creusée aux dépens du cartilage polaire de la cavité cotyloïde. Cette disposition le soustrait, jusqu'à un certain point, aux pressions de la tête du fémur. Mais si, sous l'influence de la maladie, son volume vient à augmenter, il ne pourra plus rentrer dans son repère et il sera exposé aux violences.

N'est-ce pas là le point de départ des douleurs si intensesdu début de l'arthrite coxo-fémorale?

Cela étant admis, les muscles circonvoisins se contracteront instinctivement, pour immobiliser les surfaces articulaires, dans une position qui diminuera la pression que le ligament doit fatalement subir, eu égard à son volume.

Alors quel mouvement le membre inférieur et le bassin devront-ils exécuter pour porter sur un autre point la pression transmise à la zone polaire de la cavité? Le mouvement rationnel pouvait être prévu, en se basant sur l'anatomie du squelette:

Inclinaison latérale du bassin vers le membre malade et abduction de la cuisse du côté correspondent. N'est-ce pas le chemin le plus court et le plus sûr pour mettre en contact des parties autres que les surfaces articulaires contenues dans la cavité même? Cette double inclinaison l'un vers l'autre, du bassin et du fémur, oblige la zone externe du sourcil cotyloïdien à s'appuyer sur le col du fémur et par conséquent à supporter presque toute la pression qui était transmise à la cavité. Mais, pressé entre deux plans résistants, le sourcil fibreux cotyloïdien s'affaisse, se déprime, s'use, s'écule en un mot (selon l'expression pittoresque de M. Bouvier), et devient le siégé de la douleur. Alors, sous les ordres de celle-ci, d'autres groupes musculaires entrent en action pour déplacer la pression; insensiblement, le bassin se relève et s'incline en sens opposé; la cuisse se met en adduction.

L'usure du sourcil cotyloïdien a ouvert une porte de sortie à la tête du fémur; sollicitée par la tonicité des muscles fessiers et psoas-iliaque, elle chemine lentement vers la fosse iliaque externe.

Cette théorie n'explique qu'un genre de luxation de la tête du fémur, les autres se font par un autre mécanisme. Néanmoins, je reste persuadé que, si on pouvait connaître exactement les points primitivement atteints, soit de la cavité cotyloïde, soit de la sphère fémorale, on prévoirait les positions du bassin et du membre inférieur aux différentes phases de la maladie.

Des autopsies nombreuses faites aux diverses périodes de la maladie pourraient élucider cette question, mais généralement

on n'a l'occasion d'observer les lésions cadavériques que sur des sujets cachectiques, arrivés au terme suprême de la maladie.

Ainsi donc, l'inflammation des surfaces articulaires paraît être la cause première de la souffrance et de la mise en activité de certains groupes musculaires, dans le but d'immobiliser les surfaces articulaires, d'empêcher leur frottement et de déplacer le centre de pression.

L'extension en donne une preuve : car, lorsque les muscles sont vaincus par les tissus élastiques, les contractures disparaissent, la douleur articulaire s'éteint, et les mouvements deviennent possibles.

L'explication de tous ces phénomènes est très-simple et très-logique.

L'extension continue, après avoir vaincu la puissance musculaire, agit sur les leviers osseux, écarte les surfaces articulaires en contact, supprime la presion, et, partant, la douleur; la preuve que la pression est bien la principale cause de la douleur, c'est que cette dernière disparaît après les luxations de la tête fémorale.

Il faut que cette douleur soit bien intense pour rendre ces malades aussi pusillanimes; car, aussitôt qu'on s'approche pour examiner leurs membres, ils se couvrent de leurs mains comme d'un bouclier, ils observent tous vos mouvements pour les arrêter et les paralyser, et ce n'est qu'à regret, malgré vos paroles rassurantes, qu'ils consentent, en tremblant, à vous laisser toucher les régions endolories. Veut-on faire subir un déplacement insignifiant au membre lésé? immédiatement on les entend pousser des cris déchirants, avant même que vous ayez fait l'effort nécessaire pour opérer un mouvement quelconque. Il n'est pas jusqu'à l'agitation qui se fait autour de leur lit qui ne leur inspire un certain effroi. Si leurs yeux sont constamment fixés sur vos mains, c'est qu'à chaque moment ils redoutent un mouvement maladroit qui viendrait déranger la position plus ou moins vicieuse de leur membre. Souvent ils sont pelotonnés sur eux-mêmes, les cuisses fléchies; celle du côté sain sert de point d'appui à celle du côté opposé; les deux membres supérieurs ne sont occupés qu'à protéger le membre malade. J'ai vu de ces mi-

sérables ne manger qu'avec une main, pour ne pas le laisser sans un gardien vigilant.

Couchés généralement sur le côté sain, ils sont presque toujours occupés à écarter les couvertures et les draps, pour que leur poids n'ajoute pas encore à leur souffrance. Sont-ils forcés de faire un mouvement, même insignifiant, on voit leur figure prendre l'expression de l'anxiété, ils réfléchissent aux moyens à employer pour le faire le plus doucement possible ou l'éviter, ils cherchent autour d'eux ce qui pourrait les aider à l'exécuter; tous les objets qui les entourent sont passés en revue et soumis à un examen attentif.

Si la douleur, dans la coxalgie, est aussi atroce, la première indication à remplir n'est-elle pas de la calmer; comment veut-on que des malades, plus ou moins ébranlés par une constitution viciée par une affection articulaire, par une immobilité presque absolue, par des nuits passées dans l'insomnie, puissent conserver l'intégrité des fonctions indispensables à la vie, si constamment ils sont en proie à cette douleur insupportable? A mon avis, le premier devoir du chirurgien est de l'apaiser, et l'extension continue lui en fournit le moyen. Aura-t-elle un effet curatif direct sur la lésion articulaire? Fera-t-elle tomber le processus inflammatoire qui a envahi le tissu osseux? Non. Elle met tout simplement le malade dans de bonnes conditions pour attendre la guérison que lui procurera les efforts de la nature ou ceux de la thérapeutique. Elle pourra redresser les difformités existantes et prévenir celles qu'une nouvelle période de la maladie entraînerait presque fatalement à sa suite.

Il semble qu'on roule dans un cercle vicieux. La pression augmente la douleur, c'est un fait incontestable; on peut s'en convaincre par l'examen direct. Or, s'il en est ainsi, les muscles, qui se contractent instinctivement par action réflexe, devraient, au contraire, rester dans le repos le plus absolu. Lorsque ceux du bassin entrent en jeu, c'est sur le fémur et les os pelviens qu'ils agissent pour les rapprocher l'un de l'autre, et, comme leur seul point de contact se trouve dans l'articulation malade, c'est justement sur des surfaces enflammées que portera toute la pression. Peut-on admettre que les muscles se contractent pour augmenter la douleur? La nature a l'instinct de la conservation,

et, dans toutes les maladies, elle fait de grands efforts pour éviter la souffrance ou la diminuer. Évidemment, elle trouve un intérêt à la contraction de certains groupes musculaires dont l'effet est la mise en contact des surfaces articulaires moins sensibles ; elle tourne la difficulté, ne pouvant l'affronter. Pour immobiliser les os, elle contracte les muscles, redoutant moins la douleur due à la pression que la mobilité inévitable, sans contraction musculaire.

Dans quel sens devra se faire la luxation de la tête d'après la structure de l'articulation coxo-fémorale et la disposition des plans musculaires ?

Il suffit de jeter un coup d'œil sur cette région pour voir immédiatement que les muscles fessier et psoas-iliaque sont de beaucoup les plus puissants, leur contraction synergique a, en dehors de leur action particulière, une tendance commune : attirer vers leurs attaches pelviennes l'extrémité supérieure du fémur, ou celle-ci, restant fixe, faire incliner le bassin de ce côté. C'est précisément ce qui arrive dans la première période de la maladie : le bassin subit une inclinaison latérale qui rapproche la crête iliaque des trochanters ; mais ce mouvement ne peut avoir lieu sans changer le rapport des surfaces articulaires, le pôle de la tête fémorale se rapproche de la face interne de la cavité, et le rebord cotyloïdien opposé à cette face se trouve pressé par la partie de la tête qui lui correspond ; comme l'action musculaire se prolonge pendant des mois, ce rebord se déprime, s'use, s'efface graduellement, et la tête, ne trouvant plus d'obstacle de ce côté, obéit aux fessiers qui l'entraînent dans la fosse iliaque externe.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

POLICE MÉDICALE.

DES INHUMATIONS PRÉCIPITÉES; QUARANTAINE DES MORTS;

Par le Dr FAURE.

I. La question des inhumations précipitées et la recherche d'un signe infaillible de la mort, comme la découverte de la quadrature du cercle ou du mouvement perpétuel, reste en permanence à l'ordre du jour. Cette possibilité d'être exposé, par suite d'une erreur, au supplice que les anciens Romains réservaient aux Vestales coupables, glace le sang dans le cœur des plus braves, et il ne se passe jamais longtemps sans qu'on entende parler de quelque moyen nouveau propre à l'éviter.

Sous ce titre : *Quarantaine des morts,* M. Caccia propose un projet d'établissements modèles, déjà réalisés en Allemagne, etc., destinés à prévenir les inhumations précipitées, à garantir les mourants contre les conséquences de la mort apparente et à rechercher la vie jusque dans ses dernières manifestations. Ce titre ne doit pas surprendre de la part d'un auteur qui habite un port de mer, le Havre; M. Bernard, premier prix de Rome, a fourni les dessins et les plans; enfin M. L. R..., excellent homme s'il en fût, bien que fort étranger, je crois, aux choses de notre science, s'est chargé de la rédaction du travail, et il s'en est acquitté de manière à en rendre en somme la lecture fort intéressante.

Le sujet est sérieux, il est traité sérieusement, mais on peut croire que les auteurs ont voulu, dès leur entrée en matière, prévenir le public qu'ils n'entendaient pas ménager sa sensibilité. Une photographie occupe en partie la couvorture du livre : dans une sorte de crypte mystérieuse, où la lumière, qui vient du plafond, a le privilége d'éclairer de face les gens et objets sur le premier plan, un homme vient de sortir de son sépulcre. Plus qu'à demi nu, couvert strictement pour la décence, assis sur le sol manifestement humide, renversé contre sa tombe, de sa main droite il s'appuie à terre, tandis que la gauche, élevée vers la voûte, exprime un sentiment de satisfaction qui ne peut laisser de doute à personne et bien concevable d'ailleurs. En face de lui, une pierre tombale légèrement inclinée sur le côté et qui ne porte que par l'un de ses angles inférieurs, comme si elle cédait à un moment de surprise bien légitime en pareil cas, semble chanceler sur elle-même. Tout autour sont épars des ossements et des instruments de fossoyeur; seule, une tête de mort dans un coin sur le premier

plan, les yeux fixés en avant du tableau, paraît, dédain ou ignorance de ce qui se passe, rester étrangère à la scène et protester contre l'étonnement général.

Vient ensuite le projet architectural de la *Quarantaine des morts.*

« Cet édifice serait construit sur un terrain élevé à une distance suffisante de Paris ou de toute autre grande ville de la France ou de l'étranger. Il serait de forme circulaire, ses galeries seraient divisées de manière à donner un nombre de chambres en rapport avec le chiffre des décès, pour laisser une vague et suprême espérance aux familles. Le choix et la beauté du site, l'ornementation des accès et de l'intérieur ne sauraient avoir rien qui puisse froisser les convenances; les chambres mortuaires, disposées de façon à éloigner également pour celui qui reviendrait à la vie l'effroi du linceul et des préparatifs qui suivent la déclaration des décès, offriraient des conditions de température, d'aération, de ventilation particulièrement favorables, en même temps qu'une vigilance de tous les instants permettrait de saisir chez les sujets qui y reposeraient les plus faibles symptômes d'une existence non encore éteinte.

« Dans la partie de l'édifice désignée sous le nom d'*institut* se trouveraient tous les appareils de chimie ou de physique propres à ramener la chaleur et la sensibilité chez les personnes dont les corps résisteraient après un temps normal aux signes de la décomposition. Ces moyens seraient mis en action par des praticiens exercés, et l'*institut* de la *Quarantaine des morts* deviendrait une savante école dans laquelle seraient étudiés les indices certains et *encore inconnus* de la mort. De vastes jardins, des massifs d'arbustes, de grands arbres, des jets d'eau interrompant la rigidité des lignes architecturales, éloignoraient pour les visiteurs le but des chambres mortuaires en même temps qu'ils contribueraient à l'assainissement de l'air dont la purification serait obtenue par la combustion de matières aromatiques. »

Cet établissement mortuaire, auquel il ne faudrait, on le voit, changer que très-peu de choses pour en faire une villa fort agréable à usage des vivants, est agrémenté en avant de deux colonnes supportant des statues assez semblables à la colonne d'Adrien à Rome et au milieu d'une statue équestre dans le genre de celle de Henri IV sur le Pont-Neuf.

II. Ce travail est conçu dans des intentions excellentes; les auteurs, mus par un louable sentiment, ont apporté dans leurs recherches une loyauté et un talent incontestables; mais, cela posé, il faut vérifier la valeur des documents sur lesquels ils se sont appuyés : ces documents sont fournis par des médecins.

De nos jours, en France, le danger des inhumations précipitées est-il aussi imminent qu'on paraît le craindre? voilà ce qu'il s'agit de rechercher.

On rapporte un grand nombre d'exemples d'inhumations précipitées, mais ils viennent de loin, remontent à une époque ancienne, et je ne sache point qu'il y en ait beaucoup qui aient subi un contrôle scientifique vraiment capable d'en garantir l'authenticité. Je ne nie pas que des individus vivants aient été pris pour morts et traités comme tels, mais là n'est pas la question. Pas plus qu'ailleurs ici l'on ne doit rendre la science et la raison responsables des fautes de l'ignorance et de l'imprudence, et si des gens étrangers à la médecine ont pu prendre vis-à-vis d'un cadavre une détermination qu'il n'appartient de prendre qu'à des médecins, ce n'est pas la science qu'il faut accuser des malheurs qui en sont résultés. Ce n'est pas une raison pour déclarer la science insuffisante, comme on ne le fait que trop souvent dans des ouvrages du genre de celui que j'examine.

M. Devergie cite deux faits qui se sont présentés à Lyon de 1830 à 1833. Dans l'un, il s'agit d'un jeune soldat malade, à l'hôpital, qui est enlevé de son lit et transporté à la salle des morts, où, Dieu merci, il se réveille quelques heures après. Dans l'autre, c'est une femme en couches qui, fuyant l'hôpital envahi par une épidémie, vint chercher un asile à la Salpêtrière, tombée deux fois en syncope dans ce trajet, elle éprouva le même accident à son arrivée, regardée comme morte par les sœurs, elle resta pendant deux heures exposée à un froid rigoureux et fut ensuite transportée à la salle des morts; quelque temps après, un élève ayant entendu des gémissements et des cris, vint tout effrayé avertir Louis, qui eut la douleur de trouver cette femme réellement morte et d'acquérir en même temps la certitude qu'elle avait fait des efforts pour sortir de son linceul, car elle avait une jambe par terre hors du brancart et un bras appuyé sur la barre du tréteau d'une table à dissection à côté de laquelle elle avait été placée. Il paraît enfin qu'un grand personnage de nos jours a failli, il y a une soixantaine d'années, être victime d'une erreur de ce genre, et qu'il en parlait dernièrement au Sénat avec une émotion toute vive encore.

Mais dans ces drames, sur qui retombe la responsabilité des malheurs arrivés, quels sont les auteurs? des garçons de salle, des religieuses, des paysans.

M. R... donne aussi deux exemples; ils se sont passés à la campagne. A Neufchâtel (Seine-Inférieure), on descendait un cercueil d'une soupente : l'échelle casse, tout s'écroule pêle-mêle, le cercueil se brise, dans sa chute le mort roule à terre, la secousse le réveille, et une heure après on le voyait boire avec ceux qui s'étaient chargés de le mettre en terre. Ailleurs c'est une flammèche qui tombe du flambeau de veille sur un prétendu mort, la brûlure le réveille, etc., etc.

A supposer que tout cela fût exact, encore faudrait-il être renseigné sur le caractère de ceux qui avaient reconnu la mort, sur

l'espace de temps écoulé entre l'heure présumée du décès et le moment de l'inhumation, etc., etc.

Après les grandes batailles, en temps d'épidémies, enfin dans les grandes moissons de vies humaines. quand il y a plus de presse d'enfouir sous la terre les restes de ceux dont la présence est gênante ou dangereuse que de rechercher s'il n'y reste pas quelque lueur d'existence, il est à craindre que l'erreur ne compte bien des victimes; mais ici c'est à la précipitation avec laquelle on est forcé d'agir qu'il faut s'en prendre. Ce sont des anomalies qui naissent fatalement dans une situation anormale. Fût-on cent fois mieux éclairé sur les signes de la mort, que les dangers ne seraient pas moindres.

J'ai assisté quelquefois, dans des conditions moins émouvantes, à ce spectacle d'un ressuscité surgissant tout à coup d'un monceau de cadavres. A la fourrière, il y a journellement de grandes hécatombes de chiens. Par séries de vingt à trente, on les pend, on les étrangle, puis on les remplace par d'autres. Chez tous la mort paraît certaine au bout de vingt minutes, et on les jette les uns sur les autres pour les porter de là dans le tombereau qui doit les enlever. Eh bien, il n'est pas rare, dans le nombre, que quelques-uns lèvent la tête et se raniment si bien, que, profitant de la sécurité où l'on est sur leur compte, on en a vu s'échapper de cet endroit si dangereux. Mais, pour en revenir à notre sujet, ces animaux ne passaient pour morts que parce qu'ils se trouvaient parmi d'autres mis comme eux, et en même temps qu'eux, en cas de mort. On ne s'était livré à leur égard à aucune constatation. Ce n'est donc pas l'insuffisance des signes de la mort que l'on pourrait accuser en pareil cas.

Il ne serait pas impossible que certains états comateux très-prononcés qui succèdent à des convulsions, particulièrement à l'épilepsie et à l'éclampsie, eussent donné lieu à de terribles erreurs. Une jeune femme, au terme de sa grossesse, eut des attaques convulsives d'une violence extraordinaire qui se succédèrent sans relâche pendant soixante heures. Puis elle tomba dans un coma profond, le corps était froid, immobile, insensible, mou et flasque, les pupilles fixes, la peau se marbra de larges taches d'un rouge foncé comme sur un cadavre, de sorte qu'au premier aspect elle présentait vraiment toutes les apparences de la mort; ses voisines pensaient que tout était fini, et je ne doute pas qu'on eût procédé à son enterrement en toute sécurité de conscience; mais à l'auscultation, il n'y avait pas à s'y tromper et effectivement elle est revenue à elle et s'est par la suite parfaitement rétablie, chose rare pour une éclamptique.

En 1865 j'eus à constater le décès d'un enfant nouveau-né, rue du Cherche-Midi, 76. Quand j'arrivai, quatre heures au moins après l'accouchement, le corps déposé sous une fontaine, dans un coin humide et sombre, était enveloppé dans des linges tout froids et tout maculés de sang et d'excréments, où on l'avait reçu à sa venue au monde. Les

choses enfin avaient été faites avec un tel sans-gêne qu'on ne s'y fût pas pris autrement s'il avait été décidé d'avance que cet enfant ne devait pas vivre. Je fis apporter le corps près d'une fenêtre sur une table pour l'examiner; il était froid, immobile et d'un rouge foncé. Ce n'est pas sans surprise que je vis après quelques minutes de légers rides se dessiner sur les joues, les lèvres et le cou. Les narines tout aplaties se soulevèrent, puis la poitrine; des battements apparurent au cœur, et enfin, après quelques mouvements respiratoires de plus en plus accentués, l'enfant affirma sa vie par un cri sonore. Je vois encore, à ce cri, la mère se dressant sur son lit comme si elle eût été mue par un ressort, et son mari se précipitant vers moi comme s'il eût craint d'être la dupe d'une mauvaise plaisanterie. Je ne sais ce que l'on avait pensé à la mort de ce petit malheureux, mais, à coup sûr, sa résurrection n'était pas la cause d'une allégresse exagérée.

Ce qu'il faudrait pour motiver le projet de M. Caccia, c'est un exemple d'une personne qui serait revenue à elle après que son décès eût été bien et dûment constaté avant l'inhumation, comme il doit l'être selon la législation actuelle, et je suis fermement convaincu que cet exemple est encore à venir.

III. Il semblerait, à la manière dont le public en général pose la question, qu'il est toujours urgent de déterminer l'heure exacte, l'instant précis où l'individu cesse de faire partie du nombre des vivants. De là cette nécessité d'un signe immédiat de la mort. En réalité, rien de moins utile, au point de vue du moins des inhumations. La sécurité procède de l'ordre même des choses. En effet, la loi française n'autorise d'abord l'inhumation que vingt-quatre heures après la déclaration du décès à la mairie; mais, comme cette déclaration n'a presque jamais lieu que plusieurs heures après la mort, dans le plus grand nombre des cas il s'est écoulé au moins trente heures avant la levée du corps. Voici le texte de la loi :

« Aucune inhumation ne peut avoir lieu sans une autorisation de l'officier de l'état civil, laquelle n'est donnée que vingt-quatre heures après le décès, et lorsque la mort a été constatée (Code civil, art. 77).

« Le délai de vingt-quatre heures, prescrit par l'art. 77 du Code civil ne commence à courir qu'à dater de la déclaration du décès faite à la mairie (arrêté du préfet de la Seine du 21 vendémiaire an IX). »

Le médecin constate le décès; mais la loi, prévoyante jusqu'à la dernière limite, ne subordonne pas seulement l'heure de l'inhumation à son examen, elle exige encore un délai, à la fin duquel les signes physiques et chimiques de la mort sont devenus palpables pour tout le monde.

Maintenant, au bout de combien de temps la putréfaction se déclare-t-elle? J'avoue que je ne sais pas comment des auteurs aussi éminents que Louis et Orfila ont pu dire qu'elle met quelquefois plus de vingt-

quatre heures. Ou bien exigera-t-on, pour être sûr de la mort, que le corps soit verdi des pieds à la tête? Sans aller aussi loin, cite-t-on un seul cas rapporté par un homme autorisé, où un individu soit revenu à la vie quand, avec de la roideur dans les membres, on trouve une coloration violacée des extrémités, et cela se rencontre quelquefois moins d'une heure après la mort, ou à plus forte raison quand le dos, les fesses, les épaules présentent la coloration violacée de l'hypostase avec ces aplatissements, ces plicatures de la peau sur lesquels Blumenbach a insisté avec tant de raison?

Le délai légal offre donc un gage absolu de sécurité; on peut d'ailleurs encore retarder l'heure de l'inhumation jusqu'à ce que la décomposition soit évidente pour tout le monde.

Quand un individu succombe à une maladie naturelle, pour ceux qui l'entourent, l'exhalation du dernier soupir n'est en quelque sorte que le dernier mot d'un drame dont les péripéties se sont déliées logiquement d'un bout à l'autre : la mort ne fait de doute pour personne, la visite du vérificateur des décès est alors plutôt une formalité administrative qu'autre chose. Dans les cas de mort subite ou accidentelle, il y a de rigueur une enquête judiciaire, et l'erreur est de toute manière impossible encore.

Tant de preuves de sollicitude ne sont pourtant que bien illusoires aux yeux de M. R..... « Une loi d'application générale, dit cet écrivain, si bien étudiée qu'elle soit, ne peut être qu'un palliatif très-insuffisant en présence de l'extrême variabilité des cas de mort et la visite d'un médecin spécial depuis longtemps exigée à Paris, et qui, commencée seulement à être pratiquée en province, est un contrôle trop rapide, *trop incertain*, pour qu'on puisse admettre qu'aucun des cas de léthargie, plus fréquents peut-être qu'on ne le suppose, n'échappe à cette inspection réglementaire. D'ailleurs les conditions légales sont entachées ici d'une imprévoyance forcée se rattachant aux particularités capricieuses et encore inexpliquées qui accompagnent la mort ou plutôt la constatation de la mort. Ainsi le temps exigé par la loi, avant qu'il soit procédé à l'inhumation d'un cadavre dont la décomposition est presque immédiate, peut devenir un danger pour l'hygiène publique, tandis que ce même laps de temps est manifestement insuffisant lorsqu'il s'agit de confier à la terre le corps d'une personne déclarée morte, mais qui ne présente encore aucune trace de décomposition. Nous trouverons trop d'occasions de justifier ce qui précède, nous n'aurons que le triste embarras du choix dans nos preuves. » Après cela, je ne serais pas étonné que les habitants du Havre, auprès de qui le livre de M. R..... a eu un grand succès, considérassent Paris comme un endroit où on lance contre les gens un mandat d'inhumation avec autant de facilité qu'on leur délivre une correspondance d'omnibus ou un billet de garde.

IV. C'est surtout à propos des histoires d'inhumations précipitées

que l'esprit humain se montre toujours prêt à saisir et à publier ce qui peut être une cause d'alarme. Les journaux, les recueils rapportent presque chaque jour des exemples d'individus qui sont depuis plusieurs jours dans un état de léthargie ou de mort apparente dont rien ne fait prévoir le terme; dans le public, chacun se demande avec effroi, autant par crainte pour soi-même d'un pareil sort que par sympathie pour le sujet en question, quelle sera ou a été l'issue de cette terrible épreuve, mais ces mêmes journaux ne la font jamais connaître.

« *La Gironde*, journal de Bordeaux, rapporte un fait qui s'est passé à Rauzan il y a quelques mois à peine. « Le 9 février, on déclare à la mairie le décès d'une femme de 49 ans qui, à la suite d'une maladie nerveuse, ne donnait plus signe de vie depuis cinq heures du matin. Le 13, le corps n'avait pas encore la rigidité cadavérique, les articulations jouaient facilement, les joues ont conservé leur souplesse, les lèvres sont pâles, non livides, la région gastrique a encore une certaine chaleur. On attend avec anxiété.

« Que les personnes chargées de mettre les morts au suaire trouvent dans ce fait une grave leçon!» (*Loc. cit.*)

Quelle leçon y a-t-il à tirer de là? On attend, c'est ce qu'il y a de mieux à faire, mais, avant d'alarmer l'opinion publique, on aurait mieux fait de compléter les renseignements et de savoir en définitive à quoi s'en tenir.

« Je renvoie les incrédules aux ouvrages de la nature, dit le Dr Deschamps. Guidés par l'observation et sans avoir l'esprit prévenu, *ils ne tarderont pas à tomber sur quelque mort douteux*, qui les fera eux-mêmes trembler sur le danger des enterrements précipités.» Je ne m'explique pas, en vérité, qu'on puisse avancer de pareilles choses sans s'appuyer sur un nombre quelconque de faits authentiques.

Ce qui inspire une terreur horrible, c'est d'être pris pour mort alors qu'on ne serait qu'en léthargie. « Lequel, dit M. Josat, apportera le mot de cette douloureuse énigme : ici la mort, ici la léthargie? » La réponse est bien simple: celui qui apportera le mot de l'énigme, c'est le premier médecin venu, en jouissance de ses facultés.

V. L'amour du merveilleux est si puissant dans cet ordre de choses, que le fait le plus vulgaire, pour peu qu'il s'y prête, court le risque de passer pour un miracle. Ainsi, j'eus occasion, il y a quelques années, de donner des soins à une femme qui s'était asphyxiée volontairement; son état était très-grave, il fallut une lutte soutenue de plusieurs jours pour la rappeler à elle; enfin, elle revint, non à la vie, qui ne l'avait jamais quittée, mais à la santé. Ce n'est là assurément qu'un fait médical très-ordinaire. Eh bien, j'ai eu la satisfaction très-inattendue de la voir figurer dans une liste de résurrections, dans le livre de M. R... Il est vrai que l'auteur, après avoir mentionné le fait, se demande si, dans les efforts que j'ai faits pour sauver cette

femme, je n'ai pas obéi plutôt à un besoin de physiologiste expérimentateur, qu'à un sentiment de charité, comme si quelqu'un ici-bas avait le droit de scruter les intentions d'autrui et d'en chercher le fond, quand elles se traduisent par une bonne action.

VI. On est étonné de voir des médecins de nos jours faire appel à la doctrine et aux préceptes des auteurs des temps passés, comme si la science n'avait pas fait des progrès, comme si nos moyens d'investigation n'avaient pas dans ces derniers temps jeté une vive clarté sur beaucoup de points, qui au temps jadis restaient forcément obscurs. Ainsi on vient nous dire que Winslow a vu revenir à la vie des gens chez qui le pouls avait cessé de battre, que Bruhier a pu rassembler cent quatre-vingt-un faits d'inhumations précipitées. Mais qu'est-ce que cela prouve relativement à ce qui se passe maintenant? Quelle connaissance exacte pouvait-on avoir de l'état du pouls, quelle conséquence absolue pouvait-on en tirer du temps de Winslow, qui vivait en 1700, c'est-à-dire un siècle avant Laënnec et la découverte de l'auscultation. Winslow se bornait à tâter le pouls; aujourd'hui on écoute le cœur; quel que soit l'état du pouls, tant qu'il y a des battements au cœur on est sûr de la vie; quand ces battements ont cessé pendant une demi-minute, on est convaincu de la mort, après une minute on en est certain. Les battements, si faibles qu'ils soient, sont toujours saisissables à l'oreille d'un médecin, tant que la vie est possible, dès qu'ils ne le sont plus, la mort est certaine. Ce sont là des choses que chacun sait.

« Si l'on parvenait, dit M. Josat, à découvrir, par la présence d'un seul signe, l'intervalle où la mort se substitue certainement et manifestement à la vie, on aurait résolu le problème qui semble avoir préoccupé les philosophes de tous les temps et de tous les pays.»

Je cherche en quoi serait utile, au point de vue des inhumations, ce signe si demandé. Pour les médecins, il serait superflu, et pour les gens du monde, il serait une cause sans fin d'erreurs, parce que pour être capable de donner à un phénomène physiologique la valeur qu'il comporte, il faut avant tout savoir l'observer; ce qui n'appartient pas au premier venu. Ainsi, après la cessation des battements du cœur, il n'y a pas plus à compter sur le retour à la vie que sur le retour du mouvement dans une horloge dont le grand ressort est brisé; mais encore, cette immobilité du cœur, faut-il être en état la reconnaître.

Buffon a dit: «Entre la vie et la mort il n'y a souvent qu'une nuance si faible, qu'on ne peut l'apercevoir même avec toutes les lumières de l'art de la médecine, de l'observation la plus attentive.» Mais Buffon, comme Winslow a ignoré l'auscultation, et aujourd'hui il ne parlerait plus ainsi.

«Interrogez les traditions, dit M. L. R.; demandez aux Egyptiens, qui ont porté si loin le respect pour la vie humaine, un renseigne-

ment sérieux sur les caractères de la cessation de la vie, vous le chercherez en vain.» Ceci est parfaitement vrai, mais aussi ce n'est pas aux savants des siècles des Pharaons, si respectables qu'ils soient, que je vais demander des renseignements sur l'état des sciences au XIXe siècle.

De même, il est un phénomène auquel le public se rattache avec toute l'ardeur d'une confiance absolue, c'est la chaleur du corps. Il n'est personne qui n'ait entendu dire, de manière à laisser entrevoir quelque doute sur la réalité de la mort, qu'on avait enseveli un corps qui était encore chaud.

Je fus appelé, il y a quelques années, à constater le décès d'une dame dans la maison du prince de Br... Je m'y rendis à trois heures. Le lendemain, vers midi, un domestique accourait tout effaré chez moi, disant qu'on venait de s'apercevoir que cette dame n'était pas morte, au moment où on allait la mettre dans sa bière. Je me hâtai, comme on peut le penser. A l'hôtel, tout le monde était en émoi; à la porte, il y avait un rassemblement : on disait qu'une femme reconnue pour morte par le *médecin des morts* venait de revenir à elle, et les commentaires ne manquaient pas. Plusieurs durent s'en aller convaincus de la vérité du fait. Je trouvai le cadavre dans un état de putréfaction déjà avancée. Tout ce qui avait donné lieu à la méprise, c'était un peu de chaleur qu'une servante avait rencontrée à la région épigastrique, et l'on n'avait pas su reconnaître les autres signes de la mort qui auraient indiqué que ce restant de chaleur était au contraire un signe de la décomposition des liquides dans l'estomac. Je démontrai la certitude de la mort, on procéda à l'inhumation; mais l'impression première d'une résurrection n'en subsista pas moins dans certains esprits, car une quinzaine de jours après, dans une maison fort éloignée de l'hôtel du prince de Br..., on parla devant moi de ce fait comme d'un exemple des dangers des inhumations précipitées, sans savoir quel rôle j'y avais eu, et je n'oserais pas croire qu'on me crût absolument sincère quand je vins affirmer qu'il n'y avait eu là qu'une grossière erreur. Ici se retrouve, comme ailleurs, le péril de l'interprétation des détails par des personnes étrangères à la sience; pourtant, combien de ces cas d'inhumations précipitées dont on parle, une fois dégagées de leurs exagérations, rentreraient dans le même cadre que celui-ci!

Au mois de novembre 1868, on venait me prévenir à six heures du soir qu'une personne dont j'avais constaté le décès à une heure n'était pas morte; c'était une religieuse du couvent des Ursulines, rue Monsieur, 10. J'avais examiné le corps avec le plus grand soin.

J'étais sûr de mon fait; néanmoins je courus au couvent avec l'empressement et l'émotion d'un homme qui sait que les choses dont on a dit qu'elles n'arrivent jamais viennent trop souvent vous donner un démenti.

La supérieure me dit que les personnes chargées de l'ensevelissement avaient été frappées de trouver encore le corps très-chaud à la région du cœur. De nouveau j'examinai le corps : il y avait en effet dans la région épigastrique une grande élévation de température, mais le ventre était ballonné et sonore, il suffisait de la moindre pression pour faire échapper du liquide verdâtre et écumeux par la bouche et par les narines, les cornées étaient molles et flasques, une odeur cadavérique très-prononcée se répandait au loin, etc., etc.

Dans ce fait encore, il n'y avait jamais eu lieu d'avoir l'ombre d'un doute sur la mort, et cependant le bruit d'une résurrection courait déjà dans tout le voisinage avec la rapidité habituelle aux fausses nouvelles.

Il est un signe connu depuis longtemps, auquel j'attache, quant à moi, la plus grande importance, c'est l'affaissement de la cornée. Je l'ai étudié avec soin. Cette membrane conserve toute sa fermeté jusqu'au dernier moment de la vie, mais à peine quelques instants se sont-ils écoulés depuis la mort, qu'elle se laisse déprimer sous le doigt, de façon à venir faire une sorte de pli entre les bords des paupières. J'ai suivi ce phénomène, non-seulement chez l'homme mourant, mais encore chez les animaux; chez 30 chiens que l'on pendit un jour à la fourrière devant moi, j'ai examiné la cornée quelques instants avant la mort et quelques instants après, et le phénomène était en quelque sorte palpable. Chez une femme qui s'était pendue, et auprès de laquelle je fus appelé quelques minutes à peine après sa mort, il l'était de même; il l'était encore chez une autre femme qui s'était étranglée avec une corde passée autour du cou et tirée par ses deux mains. Mais, malgré cela, oserait-on le donner comme infaillible quand on sait qu'il fait défaut quelquefois chez des gens qui étaient en quelque sorte préparés pour la mort depuis longtemps par une maladie incurable et épuisante : ainsi, j'ai vu dernièrement une femme de 68 ans, morte d'une maladie du cœur, qui datait de plusieurs années et chez laquelle les cornées, huit heures après la mort, s'étaient conservées aussi fermes, aussi indépressibles que pendant la vie.

Tous les signes de la mort en sont là : les plus solides manquent à leur heure, et je suis convaincu qu'il n'est aucun médecin qui consentît à affirmer le décès d'un individu et à autoriser son inhumation d'après un seul d'entre eux. C'est l'ensemble qui juge ici la question, et cet ensemble, qui est apprécié sûrement par les médecins, ne peut l'être que par eux. « La mort, dit avec raison M. Bouchut, impose à ceux qu'elle frappe un aspect particulier, que l'homme à qui les études ont donné l'habitude des cadavres ne confondra jamais avec un autre. »

VII. La léthargie, la mort apparente, n'existent je crois que pour le public. Aux yeux du médecin, la vie, tant qu'elle n'est pas éteinte, se

manifeste toujours par quelque indice qui ne peut pas échapper à son attention. Physiologiquement, est-il croyable qu'un individu puisse subsister pendant vingt-quatre heures, comme on l'a dit, dans cette condition d'abaissement général des fonctions que suppose l'état de mort apparente ? La vie, si bas qu'elle soit tombée, n'a-t-elle pas toujours ses exigences? Ce qui n'est pas douteux, c'est que si un homme, par une circonstance quelconque, tombait dans ce qu'on appelle l'état de mort apparente, il ne mettrait pas vingt-quatre heures à passer de l'apparence à la réalité.

On dit encore que des individus déposés dans le tombeau en léthargie se sont réveillés, et qu'on a trouvé leur corps dans une posturo qui ne permettait pas do douter des efforts qu'ils auraient faits pour se délivrer. J'ai dit que jo croyais peu à la léthargie se maintenant pendant vingt-quatre heures ; mais ce à quoi je crois bien moins encore, c'est à la possibilité du retour à la vie chez un léthargique enterré, ou seulement enfermé dans sa bière. En effet, entre ces planches qui le pressent sur lui-mêmo, l'individu peut être consideré comme réduit aux conditions les plus sévères de l'air confiné. Or, de toutes les expériences qui ont été faites sur la respiration, il n'en est aucune qui permette de croire qu'un être vivant transporté en état de mort apparente dans un milieu d'air confiné puisse s'y réveiller.

Envisagée d'ailleurs à un autre point de vue, la chose est encore tout aussi impossible. On vous dit que le sujet, en se réveillant dans sa bière, a plié les genoux et défoncé cette bière, qu'il a porté les mains à sa tête, qu'il s'est déchiré la face, arraché les cheveux ; on dit même que quelques-uns avaient conservé dans leurs traits une contraction convulsive qui indiquait assez quelles avaient été les horribles souffrances de ces instants de désespoir qui avaient précédé la mort réelle. Mais ces contractions des membres, ces mouvements ne sont-ils pas impossibles dans cette demeuro exiguë qui vous serre de toutes parts, et cette mention des convulsions de la face se maintenant après la mort n'indique-t-elle pas suffisamment que ceux qui ont rapporté de tels faits n'étaient pas sérieux ?

VIII. Si l'on veut admettre la véracité de quelques-unes de ces histoires de fossoyeurs du temps passé, il faut être certain que, de nos jours, avec les lois qui régissent les inhumations, elles sont impossibles. M. Cl. Bernard a montré qu'un animal qui tombait asphyxié dans un milieu dont il avait vicié l'air par sa respiration, pouvait résister à l'action délétère de ce milieu plus longtemps avant de mourir qu'un animal qu'on y plongeait en plein état de santé; mais on n'a jamais vu qu'un animal mourant revînt à lui quand on le portait dans un milieu asphyxiant. Le retour à la vie n'a lieu qu'à la condition d'une large exposition au contact de l'air. Cela tient vraisemblablement à ce que l'air, chez un asphyxié, avant de pénétrer dans ses poumons, pour fournir à l'hématose, agit à titre d'excitant sur

diverses parties de la face, de manière à y préparer les premières manifestations du mouvement respiratoire. Il y a là une série d'actions réflexes dont on ne saurait méconnaître la portée. Ainsi, chez un chien en état de mort apparente, qui revient à la vie, suivez attentivement le développement des phénomènes, ce n'est jamais à la poitrine ou dans le cœur qu'ils se manifestent en premier, mais à la face; avant que sa poitrine se soit soulevée dans un moment d'aspiration, que le cœur ait rendu de la puissance à ses battement, on voit la langue qui est pendante entre les mâchoires s'agiter de mouvements ondulatoires et fibrillaires, aux lèvres et aux narines, il en sera de même, le plus souvent. Souvent le retour de l'activité générale se manifestera en premier par une légère agitation des poils de la moustache. Bien plus, quand l'animal vient de mourir, si on le retire subitement du milieu asphyxiant, ou de l'eau où on l'a submergé, malgré l'immobilité absolue du cœur et de la poitrine, on voit encore très-souvent de ces mouvements, dont je viens de parler, apparaître inopinément sous le contact de l'air. Ce qui est vrai, je le répète, c'est que si le malheur voulait qu'un individu eût encore quelque peu de vie au moment où on le met dans une bière, par le fait du manque d'air, non-seulement il ne se réveillerait pas, mais il ne tarderait pas à mourir définitivement.

IX. Il en est de même de ces exemples de retour à la vie après une submersion de longue durée. J'ai fait beaucoup d'expériences et de recherches sur des animaux noyés, et je suis convaincu que le cas le plus heureux pour un individu qui se noie est celui où il tombe en syncope presque immédiatement, parce que, autrement, s'il lutte, dans les efforts de respiration qu'il fait, l'eau pénètre dans les voies respiratoires, y brise les cellules pulmonaires, envahit le tissu de ces organes, et finalement détermine des dégâts et des lésions irrémédiables. Ces lésions, que j'ai reconnues chez les animaux en expériences, se sont présentées identiquement les mêmes chez des individus noyés que j'ai ouverts à la Morgue. Il faut bien remarquer que je ne parle ici que des noyés tombés dans l'état de mort apparente au moment où on les retire de l'eau. Un des professeurs les plus éminents de la Faculté de médecine, grand amateur d'occupations fluviales, pêche, canotage, natation, etc., me disait que, dans sa longue carrière d'homme de rivière, sur un grand nombre de noyés qu'il avait eu occasion de voir, toujours ceux qui avaient les téguments rouges ou violacés étaient dans une position plus dangereuse que les autres, que ceux qui étaient pâles; les noyés rouges sont ceux chez qui l'eau envahissant les poumons dans leur substance même, a refoulé au loin presque tout le sang qu'ils devaient contenir. Les noyés qui reviennent le moins difficilement à la vie sont donc ceux qui, de prime-abord, ont perdu connaissance et sont restés immobiles et inertes sous l'eau ; mais maintenant, à combien de temps la durée de cet évanouissement se limite-t-il

pour ne pas devenir mortel? Calino prétend qu'il est resté six jours sous l'eau ; il est vrai que, pour faire une concession aux incrédules, il avoue cette circonstance importante qu'il était ivre en y tombant. Sans aller aussi loin, un habitant du Havre m'affirmait qu'on a sauvé un noyé après trente-cinq minutes de submersion dans le port. Enfin, M. Alexandre Dumas a dernièrement, dans le *Moniteur*, rapporté le fait d'un enfant qui, à Lisieux, est revenu à lui après quinze minutes d'immersion. Comme notre très-honorable confrère M. Labordette était cité ici par M. Alexandre Dumas, j'ai écrit à M. le Dr Labordette pour m'éclairer sur cet événement difficile à accepter pour moi. M. Labordette a eu l'obligeance de me répondre de la manière la plus gracieuse, et, dorénavant, il sera acquis pour moi qu'un enfant a pu rester sous l'eau un quart d'heure sans périr. Toutefois, en me souvenant de deux enfants tombés sous l'eau, que j'ai vus mourir presque de suite, je ne puis oublier que les personnes que se sont empressées auprès de cet enfant de Lisieux ont trouvé avec raison des choses plus importantes à faire que de mettre la montre à la main, et, qu'en pareil cas, l'anxiété doit jouer sur le temps, pour ceux qui attendent, le rôle d'un objectif de la plus haute puissance. Enfin, il y a, dans l'histoire de cet enfant, une circonstance que je ne m'explique pas : il y est dit que l'une de ses mains sortait de l'eau entre des nénuphars ; j'avoue, dis-je, que je ne comprends pas comment la main d'un individu évanoui depuis dix minutes, même celle d'un enfant, peut se tenir en l'air, soutenue par un nénuphar.

J'ai rapporté plus haut le fait d'un enfant qui était resté pendant plusieurs heures dans l'état de mort apparente dans les conditions les plus nécessairement mortelles pour un enfant, et qui cependant est revenu à la vie au simple contact de l'air. Il pourra donc paraître étrange que je m'émerveille de ce qu'un enfant, qui n'était resté qu'un quart d'heure sous l'eau, se soit rétabli également. Mais les expériences de MM. Milne Edwards et Claude Bernard nous ont suffisamment montré quelle est, relativement au degré de résistance que présentent les animaux contre les causes de mort de ce genre, la supériorité des nouveau-nés qui n'ont pas encore respiré. Ne sait-on pas, en effet, que des petits chiens venus au monde dans un bain d'eau tiède y ont vécu indéfiniment. La contradiction entre ces deux faits est donc en somme purement apparente.

X. Le sujet prête à la forme élégiaque, et il n'est pas extraordinaire que beaucoup d'écrivains étrangers à notre profession l'aient trouvé commode pour se mettre en accord sympathique avec les cœurs sensibles. Mais que des médecins, abandonnant les strictes voies de l'observation et les données de l'expérience, se soient laissés aller à des rêveries d'autant plus dangereuses que le public doit les prendre au sérieux, c'est ce qu'il est difficile de concevoir. C'est ainsi pourtant que le Dr Josat s'écrie : « Dès que les signes extérieurs de la vie n'existent

plus, que la pâleur, la flaccidité, l'insensibilité absolue s'y joignent, nous réputons mortes les personnes qui nous étaient le plus chères un instant auparavant. Bientôt nous serrons leurs membres dans des liens, nous les enfermons dans une boîte funéraire, puis nous les faisons porter dans un séjour inaccessible, où ils sont livrés à une destruction absolue et retranchés pour toujours du nombre des vivants. »

Je demanderai sérieusement à l'auteur ce que l'on pourrait faire de mieux.

« Ne croirait-on pas, ajoute-t-il plus loin, en considérant nos usages à l'égard des morts, que nous craignons leur retour à la vie? Nous prenons les précautions les plus propres à anéantir le peu qui pourrait leur en rester. » Il y a là un oubli complet des prescriptions légales, dont l'exécution est rigoureusement imposée à ceux qui entourent le mort de précautions ; la prudence la plus prévoyante n'aurait rien à y ajouter. « Combien d'individus, dit encore le même auteur, réputés morts après l'examen le plus attentif, les épreuves les plus douloureuses, ont repris successivement l'usage de leurs sens, sous la seule influence du principe vital, rétabli de lui-même peu à peu dans son action! *La fraîcheur du tombeau fut quelquefois le stimulant qui remit en jeu, mais trop tard, les forces de la vie.* » Quand un médecin avance de telles choses, il devrait au moins donner des détails.

« L'ensevelissement rapide et la clôture du cercueil, s'écrie Théry (1785), sont les conséquences des idées fausses qui nous font de la mort un épouvantail... N'est-il pas à craindre que de pauvres malades, n'ayant pas la force de se défendre, soient sinon assassinés, du moins précipités à la mort par d'indignes traitements. » Sans doute ce sont là des cas qui ont pu et qui peuvent encore arriver. Il n'est pas de scélératesse qui ne soit possible : le sommeil, l'ivresse, certains états de torpeur, ont pu être exploités par des assassins. On sait que Claudius a profité du sommeil de son frère, père d'Hamlet, pour lui verser dans l'oreille le suc maudit de jusquiame, « cette essence qui, du temps de Shakespeare, distillait la lèpre, et dont l'action est en telle hostilité avec le sang de l'homme, que, prompte comme le vif-argent, elle court à travers toutes les barrières naturelles et toutes les allées du corps et que, par une force subite, comme une goutte d'acide dans du lait, elle fait figer et cailler le sang le plus coulant et le plus sain... » On sait encore qu'une impératrice a abusé d'un moment de coma de son mari, suite d'un accès d'épilepsie, pour lui décerner avant l'heure les honneurs du caveau de famille. Mais ce sont là de ces horreurs qui ressortent des tribunaux : tous les perfectionnements de la science seraient impuissants à les empêcher, et ce n'est pas la peine de les mentionner et d'en faire pour le public des sujets d'épouvante, comme si de pareilles horreurs étaient de mise tous les jours.

« Dans la foule des mourants, dit M. Jozat, il en est un très-grand

nombre auxquels on devrait laisser achever leur mort en paix. Mais comme il faut plus ou moins de temps à la mort pour achever son ouvrage, nous ne craignons pas d'assurer que, par l'effet de déplorables coutumes, la mort est très-souvent violente et *il n'y a aucun doute que le cercueil fermé à lui seul ne détruise un très-grand nombre de vies.* » Ce sont là de ces allégations que l'on ne devrait pas avancer sans des preuves positives, et si M. Jozat a été témoin de faits de ce genre, je m'étonne qu'il ne s'y soit pas opposé, ou tout au moins, qu'il ne les ait pas signalés.

« Il y a toujours, dit le Dr Deschamps, un passage, une transition insensible qui n'est pas la vie, qui n'est pas la mort, qui est un état mixte pendant lequel les forces de la vie nous paraissent sans activité, sans influence sur l'organisation. Que faut-il au principe vital pour reprendre son essor, son activité, pour se dégager des liens qui le retiennent captif ? Un peu d'eau, un peu de lumière, de la chaleur. » Ne serait-on pas autorisé à croire que l'auteur n'a jamais vu mourir personne, ou bien que la mort est un événement si exceptionnellement rare ici-bas, qu'il faut toujours avec elle se tenir sur ses gardes, comme s'il lui arrivait souvent de revenir sur son dernier coup avec ceux qu'elle a frappés ?

Enfin, plus on lit le travail de M. L. R..., plus il semble que les auteurs chez lesquels il a puisé ont tout à fait oublié la manière dont les choses se passent de nos jours, pour ne traiter la matière que sur les documents et les usages des temps passés.

XI. Tout ce que j'ai dit jusqu'ici se rapporte surtout aux grandes villes, où la constatation des décès se fait avec une sévérité, une régularité qui ne peuvent laisser, j'en suis convaincu, aux chances d'une erreur possible que ce qui se retrouve toujours dans les choses les plus impossibles, et que toute la sagesse humaine ne saurait prévoir, quelles que soient les précautions prises.

Mais, dans les provinces, il y a, dit-on, des localités si éloignées de tout point central que la visite d'un médecin y est des plus difficiles. Difficile, soit, impossible, non ; et comme il n'y a aucun danger à attendre, cette visite du corps de tout individu décédé, par un médecin, devrait toujours être de rigueur. La précipitation de l'inhumation procède d'un sentiment d'impatience que rien ne justifie dans ces lieux où, en raison même de l'isolement, un retard offre moins de danger que partout ailleurs.

Après cela, il faut convenir que, soit qu'on prenne un vivant pour un mort, ou un mort pour un vivant, toute méprise dénonce une certaine bonne volonté de la part de ceux qui la commettent.

XII. Maintenant est-il sûr que les vérificateurs des décès seront tous absolument et toujours incapables d'un moment de distraction dans l'exercice de leurs fonctions, et que, malgré tant de sages précautions, il n'arrivera pas de déplorables et épouvantables méprises ?

A cela la réponse est facile : parmi les choses les plus impossibles du monde, quelle est celle qui n'est pas possible ?... Qui est-ce qui voudrait répondre de l'infaillibilité constante d'une catégorie quelconque d'individus? Toutefois, si l'on veut remarquer que, pour qu'il arrive un malheur de ce genre, il faut qu'il se rencontre à la fois, sur le même point du globe terrestre, un faux mort et un vérificateur inattentif, puis, qu'il y ait simultanément tendance entre ces deux individus, qui ne se connaissant pas ne peuvent avoir aucune raison d'user mutuellement de mauvais procédés, chez l'un à jouer au trépassé, afin de compromettre un vérificateur des décès, chez l'autre à laisser passer dans l'autre monde, sans s'en soucier autrement, quelqu'un qui préférerait rester dans celui-ci, on trouvera sans doute que les cas d'une erreur possible, relativement au nombre des faits légitimes, doivent être à peu près dans la même proportion que quelques gouttes d'eau pour la masse des mers.

XIII. Les possibilités d'erreur que l'on peut concevoir sont-elles en rapport avec la nécessité des monuments que propose M. Caccia ? Dans les grandes villes, non assurément. Dans les provinces, comme il en faudrait autant qu'il y a d'agglomérations d'individus, si faibles qu'elles fussent, leur nombre pour la France seulement serait de bien des milliers, et ce serait un singulier surcroît d'embarras et de dépenses pour une éventualité de cas plus que rares. Enfin le programme porte qu'à ces établissements ne seraient attachés que des hommes de premier mérite; or, malgré mon admiration exclusive pour mon pays, je me demande avec anxiété s'il pourrait en fournir la quantité exigible.

Il est douteux d'ailleurs que beaucoup d'hommes de premier mérite s'empressassent de briguer ou d'accepter cet office de *veilleurs des morts*. On ne recruterait donc ces veilleurs que dans cette classe du peuple qui fournit les fossoyeurs et les garçons d'amphithéâtres d'anatomie. « Or, dit avec raison M. Marc, peut-on supposer chez de pareils individus l'instruction, la sensibilité et le zèle qu'exigeraient les devoirs qu'on leur imposerait? Peut-on surtout les croire capables d'une attention assez soutenue pour saisir le moindre indice de vie dès qu'il viendrait à se manifester. Et, en admettant même chez eux toutes ces qualités, ne se perdraient-elles pas bientôt par l'extrême rareté des cas où elles auraient un résultat fructueux? Après avoir surveillé des milliers de cadavres sans en avoir vu revivre un seul, l'attention se lasserait, le zèle s'éteindrait, la sensibilité morale s'émousserait, et les surveillants, habitués à un repos stérile, deviendraient des gardiens, comme on en voit tant, qui s'occupent plutôt de satisfaire leurs goûts crapuleux que de tout autre soin. »

Les auteurs de la *Quarantaine des morts* citent à plusieurs reprises M. Marc avec de grands éloges. Leur œuvre avait été jugée par lui bien avant qu'ils l'eussent conçue.

Si j'ai insisté sur le projet do M. Caccia, co n'est pas, comme on a pu le voir, pour en recommander l'exécution, mais pour combattre les appréhensions que des philanthropes plus zélés qu'érudits prennent à tâche de réveiller périodiquement.

A défaut de toutes les bonnes raisons, ces lazarets mortuaires sont depuis longtomps jugés par l'expérience : voilà soixante-quinze ans quo Hufeland fenda à Weimar son *Vitæ dubiæ Asilum*, et, depuis lors, des *leichenhaüser* fonctionnent plus ou moins régulièrement à Francfort, à Munich, à Weimar et dans bien d'autros villos de l'Allemagne. Un seul argument aurait pu me convaincre de l'utilité de ces institutions, ce serait celui qu'on aurait emprunté à la statistique des résurrections dont l'honneur reviendrait à ces mesures.

Or, les résultats sont nuls ou so résolvent dans les cas où des amis, des parents, ayant cru saisir sur un cadavro quelques signes de vitalité persistante, ont fait inutilement appel à tous los moyons, et encore les faits de ce genre sont-ils des exceptions presque inouïes.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

De l'extension continue dans le traitement des affections articulaires aiguës et chroniques. — Dans le traité de chirurgie de Pitha et Billroth, le professeur Richard Volkmann, de Halle, préconisa l'extension continue comme traitoment des inflammatiens articulaires. Après avoir employé cette méthode pour les affections chroniques des articulations, il s'en servit pour combattre également les maladies à marche aiguë. Dans un travail publié dans *Berliner Klinische Wochenschrift* (1868), il place l'extension continue au niveau des grands moyens mécaniques employés jusqu'à présent pour le traitement des maladies articulaires : la compression, la réduction après la chlorofermisation préalable, la résection et la mobilisation au moyen d'appareils appropriés.

Brodie fait déjà mentien de cette méthode. Dans plusiours cas de coxalgie, dans lesquels il craignait la luxation de l'articulation du membre, il exerça des tractions continues sur la cuisse, après avoir, au préalable, fixé le bassin.

La doulour sembla toujours s'amoindrir après l'applicatien do l'appareil; malhoureusement dos circonstances imprévues forcèrent Brodie à y renoncer. Il pense néanmoins que cette manière d'agir est avantageuse et qu'elle mérito d'être étudiée d'une manière plus approfondie.

Mais c'est incontestablement à Gustave Ross que revient tout l'honneur de ce mode de traitement. Dans le n° 9 de *Deutsche Klinik* (1856), il recommande l'application de l'extension continue dans les inflammations articulaires, soit aiguës, soit chroniques, et propose de remplacer par ce moyen le redressement forcé préconisé par Bonnet. On cherche ainsi à diminuer la pression que les surfaces, dans les articulations malades, exercent les unes sur les autres. Ce serait, d'après Volkmann, cette pression, beaucoup plutôt qu'un état général plus ou moins bien démontré, qui serait cause du travail ulcératif qui se produit du côté des surfaces articulaires. En examinant les parties malades, on observe que le travail morbide commence presque toujours aux points cartilagineux qui supportent la plus grande pression, et que les os ne sont atteints que consécutivement.

Vient-on à observer une articulation déjà malade, dans laquelle les surfaces articulaires commencent à s'abandonner, on voit la carie se continuer dans les surfaces osseuses qui se trouvent en contact, tandis qu'on peut constater un commencement de réparation dans les portions de ces surfaces qui se sont abandonnées et qui ne se correspondent plus.

Une fois la luxation produite, l'amélioration ne tarde pas à survenir, à ce point qu'il est des praticiens qui, à une certaine période de la maladie, ne cherchent pas à empêcher sa production.

La résection agit en partie de la même manière que l'extension continue; elle écarte les surfaces malades. Ce but n'est rempli qu'à moitié, à cause du foyer de suppuration qu'amène l'opération. Lorsque la résection est faite pour des caries superficielles du coude, de l'épaule, de la hanche, la récidive est rare, et il suffit même souvent, pour obtenir la guérison, de réséquer l'une des surfaces malades.

L'influence de cette pression des surfaces dans les maladies articulaires ne doit pas étonner. Ne voyons-nous pas tous les jours les tissus enflammés ne pouvoir supporter la moindre pression?

Que se passe-t-il dans une articulation dont la synoviale seule se trouve enflammée? La nutrition des cartilages commence à souffrir; ils deviennent friables, jaunâtres, et perdent peu à peu leur élasticité au microscope, on voit le contenu des cellules cartilagineuses, ainsi que la substance fondamentale amorphe, se troubler, et toutes ces parties ne tardent pas à être envahies par la dégénérescence graisseuse. La nutrition, ainsi ralentie, ne permet pas aux parties qui subissent une certaine pression de se réparer avec assez de rapidité; de là le travail ulcératif qui s'empare des cartilages et gagne peu à peu les tissus circonvoisins pour finir par constituer la tumeur blanche.

M. Volkmann a surtout employé l'extension continue dans les affections du genou, de la hanche et de la colonne vertébrale. Elle a pour

résultat presque immédiat la suppression des douleurs, à ce point qu'il arrive souvent que les malades sollicitent l'augmentation du poids destiné à opérer l'extension. Les contractions fibrillaires des muscles, qui passent aux yeux des cliniciens comme signe certain du processus ulcératif, cessent d'ordinaire au bout de deux ou trois jours. Ce résultat est tellement positif que les malades soumis à ce traitement sont réveillés la nuit par la douleur aussitôt qu'on détache le poids destiné à opérer l'extension. Les douleurs reparaissent quand on enlève l'appareil de trop bonne heure, et il faut recommencer l'extension pour les faire disparaître.

Ces résultats ont surtout été frappants pour l'articulation coxo-fémorale. Au genou, ce mode de traitement trouve plus rarement son application; cependant il a également donné des succès, soit dans les plaies articulaires, soit dans l'ostéomyélite de l'articulation. Mêmes avantages dans l'affection de la colonne vertébrale désignée sous le nom de *spondylarthrocace*.

Ce mode de traitement ne peut s'appliquer qu'aux articulations qui ne sont pas encore ankylosées, et quand les parties voisines ne sont le siége d'aucune exsudation purulente, comme c'est le cas dans les tumeurs blanches confirmées. Le résultat est d'autant plus favorable que l'inflammation articulaire est plus récente.

En règle générale, il faudra avoir recours à ce traitement dans les cas d'inflammations articulaires violentes, douloureuses, parvenant rapidement à leur apogée et amenant des déformations au bout d'un temps très-court. Dans les affections lentes et chroniques, accompagnées de développement de fongosités et d'empâtement des parties voisines, les résultats seront beaucoup moins satisfaisants.

Quand les surfaces articulaires sont ankylosées, d'ordinaire la suppuration se tarit, les fistules s'oblitèrent et les malades guérissent. Cependant, dans un certain nombre de cas, les fistules peuvent ne pas s'oblitérer; de nouveaux abcès se forment, et il semble que les surfaces articulaires et les os restent malades; le patient meurt, et on trouve une articulation complétement ankylosée et des trajets fistuleux qui n'aboutissent pas à des os sains : c'est ce qui arrive surtout pour les affections de la colonne vertébrale. Il faut alors tenir compte de l'abondance de la suppuration, de l'accroissement de la gibbosité et des résultats obtenus par l'extension continue, pour juger de l'opportunité des moyens à employer.

Volkmann a pratiqué près de soixante-dix ou quatre-vingt fois le brisement forcé de Bonnet, avec chloroformisation, en le faisant suivre de l'application d'un bandage inamovible; il s'en est servi dans des affections articulaires aiguës, subaiguës ou chroniques, en employant quelquefois peu de force, d'autres fois en usant d'une grande violence. Le traumatisme fut presque toujours bien supporté, mais il n'obtint d'amélioration rapide et de cessation des douleurs que dans

des maladies aiguës du genou et de la hanche. Au genou, pour des rhumatismes simples ou puerpéraux, les résultats furent remarquables; à la hanche, pour des coxalgies traumatiques, il obtint des guérisons au bout de cinq à six semaines. Dans tous les autres cas, l'amélioration ne doit être imputée qu'aux moyens consécutifs mis en usage, tels que l'immobilisation et la compression. Quelquefois même le redressement brusque de l'articulation fut suivi d'accidents généraux formidables, qui firent craindre pour les jours de l'opéré, mais qui furent à la vérité suivis de guérison complète, au bout de quatre à six semaines.

Si le brisement forcé suivi de l'immobilisation donne de bons résultats au genou, il n'en est plus de même pour l'articulation coxo-fémorale, où l'immobilisation est très-difficile à obtenir et n'est pas suffisante pour calmer les douleurs.

Volkmann rapporte même un cas dans lequel le redressement forcé fut suivi de septicémie et de mort, sans qu'à l'autopsie on pût trouver aucune lésion capable de rendre compte des accidents.

Aussi l'auteur conseille-t-il, pour la coxalgie aiguë, de renonoer, à moins de cas exceptionnels, au redressement forcé, et de le romplacer par l'extraction continue. Il emploie surtout ce mode de traitement dans les coxalgies aiguës ou chroniques, avec tendance à la suppuration, et qui sont accompagnées de contractions musculaires. Quand l'extraction ne suffit pas, il faut recourir à la résection. Une fois le processus inflammatoire disparu, et comme complément du traitement, il applique un bandage inamovible destiné à maintenir l'articulation.

L'extension continue a, selon l'auteur, d'autıes avantages. Pour la coxalgie, le redressement forcé remédie surtout à la flexion vicieuse de la cuisse sur le bassin; il a une action bien moins puissante sur les déviations dans le sens latéral. L'extension continue, en tendant à placer le fémur parallélement à l'axe du corps, agit à la fois d'une manière avantageuse sur les divers déplacements de la cuisse. Dans les coxalgies anciennes seulement il a fallu employer le traitement deux ou trois mois pour arriver à mottre de niveau les deux membres.

L'auteur a également expérimenté ce mode de traitement dans les affections de la colonne vertébrale. Il y a soumis six malades atteints do mal de Pott, sans grande déformation et sans abcès par congestion. Quatre fois il employa l'extension continue pendant un espace de temps qui varia de deux à huit mois. Une fois il lui sembla qne la guérison avait été atteinte au bout de trois semaines, mais il jugea néanmoins prudent de continuer encore quelque temps les tractions. Tous les malades supportèrent bien le traitement; les douleurs diminuèrent notablement, la déformation s'amoindrit et disparut même chez deux malados.

Les affections du genou se prêtent moins facilement à l'application de ce traitement. Dans les cas de tumeur blanche du genou, le redressement forcé de l'article et son immobilisation doivent être préférés.

Les affections de cette articulation ne seront traitées par l'extension continue que si leur marche est très-rapide, dans les cas de plaie articulaire, par exemple, sans négliger toutefois les moyens thérapeutiques employés jusqu'à ce jour, tels que applications de glace, ponction, incision, drainage.

Pour appliquer l'extension continue, on emploie des bandelettes en diachylon, qui sont moins sujettes à se déplacer qu'une bande ordinaire, et qui servent à maintenir un étrier en diachylon, dont la convexité dépasse de quelques centimètres le membre malade. Comme poids on emploie un petit sac renfermant du sable. Chez les enfants, on commence par un poids de 2, et tout au plus 3 kilogrammes. Chez l'adulte, on sera quelquefois obligé de se servir d'un poids de 5 à 6 kilogrammes. Un système de poulies attachées au lit du malade permet de maintenir le poids à l'extérieur. La corde qui soutient le poids se termine à son autre extrémité par un crochet qui s'accroche au diachylon, dans le but de pouvoir cesser facilement l'extension. L'anse de la bande de diachylon est renforcée elle-même par un morceau de bois qui a en outre l'avantage d'empêcher la compression des malléoles.

Le poids du corps est d'ordinaire suffisant pour la contre-extension; sinon on l'obtient comme dans les appareils de fracture de cuisse à extension continue.

Il nous a semblé intéressant de signaler ce mode de traitement, qui a à peine été expérimenté, mais qui semble mériter d'être pris en sérieuse considération, surtout dans les cas de coxalgie où échouent si souvent tous les moyens thérapeutiques employés jusqu'à ce jour.

Herniotomie sans ouverture du sac, par Doutrelepont (*Archiv für Klinische chirurgie*, Bd. IX, Helf. 2 ; 1868). — La herniotomie sans ouverture du sac fut déjà pratiquée par Franco et Ambroise Paré (Sabatier, *Médecine opératoire*, t. III, p. 534). Ces chirurgiens n'ouvraient le sac que lorsque le taxis ne pouvait se faire autrement. Cependant c'est à J.-L. Petit que revient le mérite d'avoir appelé le premier l'attention sur les avantages que présentait cette méthode (*Traité des maladies chirurgicales*, t. II, p. 370). Après lui, cette opération tomba dans l'oubli, bien qu'elle fût préconisée par Monro et A. Cooper. Hey chercha à faire triompher cette manière d'opérer, et maintenant elle est à peu près universellement admise par les chirurgiens anglais, parmi lesquels je citerai B. Cooper, Teale, Lawrence, Gay, Paget, Ward.

En France, elle est peu pratiquée, à cause de l'opinion répandue

par Dupuytren et Malgaigne que les causes de l'étranglement se trouvaient plutôt au collet du sac qu'à l'anneau. Velpeau cependant (*Médecine opérat.*, t. IV, est loin de la rejeter. Dans ces derniers temps, elle n'a guère eu pour défenseurs que Bonnet, Diday et Colson (*Archives gén. de méd.*, 1863).

En Allemagne ses défenseurs sont également peu nombreux. Richter la recommande, et Langonbeck croit à son utilité dans les cas où l'étranglement survient dans une hernie irréductible, par suite de la pénétration dans le sac d'une nouvelle anse intestinale. Blasius, Hesselbach, Lang, Seiler, Dieffenbach, Chelius, Linhart, ne la recommandent que dans des cas très-rares. D'autres chirurgiens, par contre, la préconisent beaucoup; tels sont : Preyss, Mayer, Danzel et plus récemment Schuh, Busch, Ravoth et Schmidt.

Cette méthode a le grand avantage de ne pas ouvrir la cavité péritonéale, qui est ainsi soustraite à l'action de l'air et a beaucoup moins de chance de s'enflammer.

On a reproché à cette opération d'exposer le chirurgien à replacer dans l'abdomen des portions d'intestin étranglé, qui peuvent se sphacéler et donner lieu à une péritonite mortelle. Mais on s'expose absolument aux mêmes dangers quand, avant de faire l'opération, on essaye un dernier taxis, ce qu'un chirurgien prudent ne doit jamais négliger de faire. Quand l'œdème de la peau, l'œdème du sac herniaire, et d'autres signes tirés de la marche et de la durée de la maladie, font supposer que l'intestin est enflammé, il faut rejeter cette opération; d'ailleurs un intestin enflammé est ordinairement irréductible par suite des adhérences qu'il a contractées avec les parties voisines.

Quant à l'objection tirée de ce que les anneaux ne peuvent pas être une cause d'étranglement, elle est sans valeur. Les cas de Petit, Bonnet, Colson et autres prouvent surabondamment que la cause de l'étranglement peut siéger en dehors du sac. Dans les cas où elle se trouve au collet, il est évident que la réduction est impossible et qu'il faut ouvrir la poche herniaire. La réduction en masse ne sera pas à craindre pour l'opérateur qui pratiquera le taxis selon les règles.

La herniotomie sans ouverture du sac est donc une opération qui a été abandonnée à tort par les chirurgiens, et qui, dans un certain nombre de cas, peut présenter de grands avantages.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Rapports. — Emploi du bromure de potassium chez les petits enfants. — Climatologie des Eaux-Bonnes. — Trachéotomie dans les lésions syphilitiques des voies respiratoires. — Emploi thérapeutique de la fumée d'opium. — Élections.

Séance du 21 novembre. L'Académie a tenu, le samedi 21 novombre, une séance supplémentaire, consacréo à la lecture des rapports annuels. Deux rapports ont occupé cette séance : l'un, de M. Devergie, sur les eaux minérales ; l'autre, de M. Depaul, sur la vaccine.

Séance du 24 novembre. Cette séance a été encore consacrée à des lectures de rapports.

M. Gobley, au nom de la commission du prix Orfila, a lu le rapport sur les mémoires adressés pour ce prix ; la question était ainsi conçue : *De la Digitaline et de la Digitale au point de vue toxicologique et médico-légal.*

M. Pidoux, rapporteur de la commission du prix Civrieux, a lu un rapport sur les mémoires qui ont traité la question proposée : *Des Phénomènes psychologiques avant, pendant et après l'anesthésie.* Après avoir analysé un des travaux envoyés pour ce prix, M. Pidoux, élargissant les limites de son sujet, a saisi l'occasion d'exposer sa doctrine de l'organo-vitalisme. Nous signalons seulement aujourd'hui cet important travail, qui n'a pas manqué de produire une certaine émotion dans l'Académie : nous aurons sans doute à y revenir.

Séance du 1er décembre. Avant de se former en comité secret pour de nouveaux rapports de prix, l'Académio a entendu deux lecturos.

M. Moutard-Martin a lu un mémoire sur l'*emploi du bromure de potassium chez les petits enfants.* S'appuyant sur les propriétés sédatives de co médicament, sur l'action hyposthénisante qu'il a sur le système nerveux et sur son innocuité, l'auteur a pensé qu'il pouvait avoir de l'efficacité comme remède à l'insomnie des jeunes enfants ; les résultats que lui ont donnés ses essais l'ont conduit aux conclusions suivantes :

1° Le bromure de potassium, administré à faible doso (depuis 5 jusqu'à 20 centigrammes), est parfaitement toléré par les enfants en bas âge.

2° Par sen actien sédative, il guérit l'insemnie des petits enfants.

3° Administré ehez les enfants qui présentent quelques-uns des aceidents de la périede do dentition, earactérisés par l'agitation, par l'insomnie, par la toux, il réussit fréquemment à ealmer ces aceidents, et probablement, par son usage prudemmont réglé, il peurrait quelquefois prévenir des eenvulsions.

4° On ne doit pas administrer le bremure de petassium aux petits enfants qui ont la diarrhée.

5° Dans certains eas exeeptionnels où l'éréthisme nerveux est prédominant, le bremure de potassium peut aveir une aetien prempte et décisive.

— M. de Pietra-Santa lit un travail intitulé : *Climatologie des Eaux-Bonnes.* Dans ee travail, l'auteur résume les observations météorologiques qu'il a recueillies aux Eaux-Bennes, de 1860 à 1868, et présente on outre des eonsidérations sur la topegraphie, les eaux deuees ou minérales, et la compositien géolegique de cette leealité.

Séance du 8 décembre. M. Félix Voisin lit un travail intitulé : *De l'utilité et de l'emploi de nos sens extérieurs.*

M. U. Trélat, candidat peur la seetion de pathelegie chirurgieale, lit plusieurs extraits d'un mémoire sur la *trachéotomie dans les lésions syphilitiques des voies respiratoires.* En voiei les cenelusiens :

1° Des lésiens syphilitiques des voies respiratoires, qui néeessitent la trachéetomie, peuvent apparaître à toutes les périodes de la syphilis; mais elles sont plus fréquentes dans la période tertiaire, leur nature, leur siége, leur étenduo variant. Néanmeins, elles sent d'autant plus eemmunos, qu'elles se rapprochent davantage de l'erifice supérieur du larynx.

2° Le début des accidents d'obstruction peut être brusque, mais il est en général assez long et deit êtro suivi avoe attention, pareo qu'il donne un élémont de diagnostie.

3° L'étude attentive des symptômes et des signes qui earaetérisent les obstructions du larynx et eolles de la trachée démentre qu'il est possible de distinguer ees deux ordres de lésiens, si importantes à reeonnaître au peint de vue du pronestie et do la thérapeutique.

4° La traehéotomio denne d'exeellents résultats dans les ebstructions laryngiennes; jusqu'ici elle n'a feurni que des revers dans los oblitérations traehéennes.

5° Quand l'opératien est indiquée, elle doit êtro exéeutée sans délai, la mort devant être la eenséquonce brusque d'un aceès de suffeeation.

6° Bien que la trachéotomie offre peu do ehances de succès dans

les rétrécissements de la trachée, elle doit néanmoins être tentée après un diagnostic qui pourra être rectifié et précisé pendant le cours de l'opération.

7° Celle-ci pourra être modifiée en raison de la nature des lésions, et on ne pourra espérer le succès que s'il est possible de franchir et de dilater le rétrécissement avec une canule appropriée ; en cas contraire, l'échec est fatal.

8° Lorsque la trachéotomie est suivie de guérison, le temps pendant lequel la canule doit être conservée varie en raison directe des lésions, il est donc indiqué de reprendre, aussitôt que possible, après l'opération et de poursuivre incessamment le traitement médical.

9° L'emploi de la canule de M. Broca (à ouverture limitée pendant l'opération) permettra d'apprécier exactement l'époque à laquelle on peut retirer la canule et laisser former la plaie sans courir un grand danger.

— M. Armand, médecin-major de 1re classe, à qui l'on doit déjà, entre autres travaux, un mémoire sur les fumeurs d'opium en Chine, lit une note sur l'*emploi thérapeutique de la fumée d'opium.*

Il résulte de l'expérimentation à laquelle M. Armand s'est livré depuis plusieurs années que la fumée d'opium est un agent médicamenteux facile, inoffensif et très-efficace contre une série d'affections chroniques et névralgiques, de la poitrine surtout.

L'auteur insiste longuement sur la manière de fumer l'opium; il indique la dose, qui peut varier de 1 à 10 grains dans les vingt-quatre heures; et enfin il signale les maladies dans lesquelles ce moyen thérapeutique peut donner les plus satisfaisants effets. Ce sont :

En première ligne, les bronchites et les laryngites chroniques; sans exclure les cas de ces affections à l'état aigu; la coqueluche chez les malades capables de fumer la pipe à opium; dans les cas d'asthme, d'angine de poitrine et de palpitations nerveuses, de gastralgie et d'entéralgie.

En second lieu, les névralgies faciales dentaires, susorbitaires et les migraines ; les rhumatismes musculaires et articulaires, car il faut bien noter qu'outre l'action sédative de la fumée d'opium, il y a aussi, à haute dose, la calorification générale et la sudation ou diaphorèse que le praticien peut provoquer et employer, selon les indications cliniques.

Séance du 15 décembre. L'Académie a tenu ce jour-là sa séance publique annuelle.

Après la lecture du rapport général sur les prix par M. Dubois (d'Amiens), et celle des questions proposées pour les prix à décerner en 1869 et 1870, M. J. Béclard a prononcé l'éloge de Velpeau (voir aux *Variétés*).

Séance du 22 décembre. Le principal objet de cette séance a été le renouvellement partiel du bureau pour l'année 1869 :

M. Blache, vice-président, passe de droit à la présidence.

M. Denonvilliers est nommé vice-président à une grande majorité.

M. Béclard est maintenu par acclamation dans ses fonctions de secrétaire annuel.

MM. H. Bouley et Regnaud sont nommés membres du conseil.

— Après les élections, M. le professeur Filhol (de Toulouse) a été appelé à la tribune pour la lecture d'une note relative à l'action de l'iode sur les sulfures alcalins insolubles.

— Enfin l'Académie s'est formée en comité secret pour entendre la lecture du rapport sur les candidatures à la place vacante dans la section de thérapeutique.

II. Académie des sciences.

Affections farcino-morveuses. — Sections et résections des nerfs. — Infection purulente.

Séance du 23 novembre 1868. — M. Claude Bernard présente, au nom de MM. Christot et Kiener, une note relative à *la présence des bactéries et à la leucocytose concomitante dans les affections farcino-morveuses,* dont voici les conclusions :

1° La présence des bactéries dans les humeurs et les organes a été constatée chez l'homme et chez les animaux atteints de la maladie farcino-morveuse. Ce caractère, s'il est reconnu constant, pourra être utilisé pour le diagnostic des formes chroniques de la maladie, qui reste quelquefois longtemps indécis, au grand dommage des écuries de l'État et des particuliers.

2° Relativement peu nombreux et peu développés dans le sang, les infusoires sont, au contraire, très-abondants et de plus grande dimension dans les glandes vasculaires sanguines et dans les produits pathologiques.

3° La présence des bactéries s'accompagne habituellement de leucocytose; et, dans certains cas, l'augmentation numérique des globules blancs atteint un chiffre considérable (un globule blanc pour six hématies).

4° Aucune autre altération microscopique n'est appréciable dans le sang d'une manière constante.

M. Claude Bernard présente encore, au nom de MM. S. Arloing et L. Tripier, une note ayant pour titre : *Recherches sur les effets des sections et des résections nerveuses, relativement à l'état de la sensibilité dans les téguments et le bout périphérique des nerfs.*

Les expériences de MM. Arloing et Tripier peuvent être rangées en deux groupes. Les expériences du premier groupe sont relatives à l'état de la sensibilité des téguments; celles du second groupe, à l'état de sensibilité dans le bout périphérique des nerfs coupés.

Ces expériences montrent que les sections de certaines branches ou de certains troncs nerveux n'entraînent pas l'insensibilité complète des téguments;

Que le bout périphérique des trois troncs nerveux de la patte de l'animal sont sensibles, pourvu que l'un d'entre eux reste intact et que les sections soient pratiquées vers le milieu de l'avant-bras;

Que le bout périphérique d'une branche terminale de l'un de ces trois nerfs est sensible si le tronc qui a fourni cette branche n'est pas coupé, tandis que la sensibilité de ce bout périphérique disparaît pour le radial et le cubital dès que le tronc correspondant est sectionné.

MM. Arloing et Tripier rapportent ensuite trois observations qui concordent avec les résultats de leurs expériences. Il ressort de là, au point de vue thérapeutique, qu'il ne faut pas trop compter sur la névrotomie, soit simple, soit avec résection, dans les affections nerveuses sans lésions appréciables (tétanos, névralgies, etc.), car la transmission nerveuse continue de se faire.

A l'occasion de la présentation de cette note, M. J. Cloquet cite un cas remarquable de rétablissement de la sensibilité et de la motilité d'une moitié de la face après la résection du nerf facial dans une longueur de 5 à 6 centimètres.

L'Académie a reçu dans cette même séance les communications suivantes que nous nous bornons à citer:

Un mémoire de M. Larroque ayant pour titre : *Recherches cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales sur la nature de l'apoplexie. Influence du cœur sur le cerveau. Disposition anatomique qu'offrent quelquefois les vaisseaux cérébraux, notamment les artères carotides internes et les canaux carotidiens, considérée comme une des causes de la maladie. Remarques sur le traitement qui lui convient, etc.*

Une observation de M. Saint-Cyr, relative à *la transmissibilité de la teigne faveuse du chat à l'homme.*

Séance du 30 *novembre.* — M. Bonjean (de Chambéry) adresse à l'Académie des détails relatifs aux propriétés thérapeutiques de l'ergotine.

A l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, la mortalité des amputés, qui était des trois quarts, serait réduite depuis un an à un cinquième. Ce résultat serait attribué à la pratique des chirurgiens de cet hôpital, qui administrent en potion, immédiatement après l'amputation, 2 à 3 grammes d'ergotine par jour et pendant quinze jours. La suppuration serait beaucoup diminuée, et il ne se produirait presque plus de résorption purulente. L'ergotine paraîtrait agir à peu près de même quand on l'applique à l'extérieur sur les plaies elles-mêmes.

VARIÉTÉS.

Séance de l'Académie de médecine. — Eloge de Velpeau. — Prix. Nominations.

L'Académie de médecine a tenu sa séance annuelle le 15 du mois dernier sous la présidence de M. Ricord.

Après la lecture du rapport de M. Dubois sur les prix et la proclamation des lauréats dont nous donnons plus loin la liste, M. Béclard a prononcé l'éloge du professeur Velpeau.

De l'avis général, c'était une tâche difficile que d'entreprendre le récit d'une existence qui vient à peine de s'éteindre et de juger un homme dont le souvenir est encore présent à l'esprit de chacun avec les sympathies ou les antipathies qu'il a su soulever de son vivant. Aussi M. Béclard a-t-il tourné la difficulté avec adresse, et tout en faisant ressortir les remarquables qualités que tout le monde s'accordait à reconnaître chez Velpeau, son aptitude et son ardeur extraordinaires au travail, son jugement droit et son immense expérience en clinique, il a énuméré dans une revue rapide les principales œuvres de son héros, mais sans les critiquer ni les juger. Notice biographique faite avec talent, l'*éloge* de M. Béclard ne donne nullement le portrait de Velpeau comme savant ni comme praticien. L'homme est assez bien représenté, grâce à la forme anecdotique que M. Béclard a donnée à son discours. Nous avons cependant regretté de voir le panégyriste, emporté par son zèle, signaler avec complaisance comme l'un des traits les plus saillants du caractère de Velpeau, sa passion pour les jeux de mots. C'était en réalité une faiblesse qu'il eût peut-être mieux valu dissimuler, faiblesse malheureuse que cette prétention à l'esprit chez un homme assez éminent pour qu'il lui ait été permis de n'en pas avoir.

En somme, l'*éloge* de M. Béclard, réduit aux proportions d'une notice biographique, est écrit d'un bout à l'autre dans une forme simple et élégante. Il se termine par quelques paroles éloquentes qui ont soulevé les applaudissements de l'auditoire et que nous rapportons ici :

« La vie de M. Velpeau, a dit M. Béclard en terminant, a été un long combat. Mais ne plaignons pas les héros de ces nobles luttes dont la célébrité est la moindre des récompenses. Non, le bonheur n'est pas dans cette oisiveté stérile, trompeuse idole que poursuivent de leurs soupirs d'aveugles adorateurs ! La nature elle-même nous convie au travail. Dans ce vaste univers, tout se meut, tout se transforme, tout progresse. La loi de la nature est la loi de l'humanité. Croître et se développer sans cesse, c'est-à-dire cultiver son esprit, épurer son

cœur, chercher la vérité et eombattre pour elle, telle est notre véritable destinée. Dans cette voie du progrès, au delà de laquelle lo regard ne rencontre que l'infini, chaque victoire qu'il remporte sur les choses ou sur lui-même est pour l'homme la source d'une félicité sans mélange. Heureux les élus de l'intelligence auxquels il a été donné de nous montrer le chemin ! »

PRIX DE L'ACADÉMIE 1868.

Prix de l'Académie. « Des épanchements sanguins dans l'épaisseur des tissus. » De la valeur de 1,000 fr. L'Académio no décerno pas le prix, mais elle accorde la somme entière à titre d'eneouragement à M. G. de Fajole, doctour en médecine à Saint-Geniez (Aveyron), auteur du seul mémoire adressé pour ce concours.

Prix Portal. « Des tumours de l'eneéphale et do leurs symptômes.» De la valeur de 600 fr. Aucun mémoire n'a été adressé pour ce concours.

Prix Civrieux. « Des phénomènos psychologiques avant, pendant et après l'anesthésie provoquée. » De la valeur de 800 fr.

L'Académie aecorde une récompense de 600 fr. à M. le Dr Alexandre Lacassagne, médecin stagiaire au Val-de-Grâce.

Prix Capuron. « Du traitement des affections utérines par les eaux minérales. » De la valeur de 1,500 fr.

L'Aeadémie déeerno le prix à M. le Dr Charmasson, de Puylaval, médecin-inspeeteur des eaux de Saint-Sauveur (Hautes-Pyrénées). Ello accorde des mentions honorables à MM. les Drs Félix Roubaud, de Paris, et Francisque Garnier, de Lyon.

Prix Barbier. Do la valeur de 2,000 fr. L'Académie accorde à titre de recompenses :

1° Une sommo de 500 fr. à M. lo Dr Vietor Legros, d'Aubusson (Creuse), pour ses reeherehes sur le traitement des affections scrofuleuses et tuberculeuses et spécialement de la phthisie ganglionnaire bronchique.

2° Une sommo de 500 fr. à M. le Dr Jules Besnier, de Paris, pour ses reeherches sur la nosographie et le traitement du choléra épidémique considéré dans ses formes et ses aecidents secondaires.

Prix Orfila. « De la digitaline et et de la digitale. » De la valeur de 4,000 fr.

Aucun des mémoires n'ayant mérité le prix, la même question sera maintenue pour le coneours do 1870.

Prix Godard. De la valeur de 1,000 fr. L'Académio partage le prix do la manière suivanto :

1° 600 fr. à MM. Prevost et Cottard, internes dos hôpitaux, pour leur ouvrago intitulé : *Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral.*

2° 400 francs à M. le Dr Larcher, pour sa pathologie de la protubérance annulaire.

Elle accorde des mentions honorables à MM. les Drs Ancelet (de Vailly, sur Aisne), Damaschino, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris, Duboué, docteur en médecine à Pau.

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1869.

Prix de l'Académie. « Des maladies du cervelet. » Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix Portal. « De la sclérose dans les différents organes. » Ce prix sera de la valeur de 600 francs.

Prix Civrieux. « Faire l'histoire clinique de la folie avec prédominance du délire des grandeurs et l'étudier spécialement au point de vue de la thérapeutique. » Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix Barbier. Ce prix sera décerné à celui qui aura découvert des moyens complets de guérison pour des maladies reconnues le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, les scrofules, le typhus, le choléra-morbus, etc.

Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué dans le programme, s'en seraient le plus rapprochés. Ce prix sera de la valeur de 2,000 francs.

Prix Capuron. « Du retour de l'utérus à l'état ordinaire après l'accouchement. Applications médico-légales des résultats de cette étude à la détermination du temps depuis lequel une femme est accouchée. » Ce prix sera de la valeur de 1,500 francs.

Prix Godard. Ce prix accordé au meilleur travail sur la pathologie externe sera de 1,000 francs.

Prix Amussat. Ce prix sera décerné à l'auteur du travail ou des recherches basés simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale.

Ne seront point admis à ce concours les travaux qui auraient antérieurement obtenu un prix ou une récompense, soit à l'un des concours ouverts à l'Académie impériale de médecine, soit à l'un des concours de l'Académie des sciences de l'Institut. Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix Lefèvre. « De la mélancolie. » Ce prix sera de la valeur de 2,000 francs.

Prix d'Argenteuil. Ce prix, qui est sexennal, sera décerné à l'auteur du perfectionnement le plus notable apporté aux moyens curatifs des rétrécissements de l'urèthre, pendant cette cinquième période (1863 à 1868), ou subsidiairement à l'auteur du perfectionnement le plus important apporté, durant ces six ans, au traitement des autres maladies des voies urinaires. Ce prix sera de la valeur de 8,000 francs.

Prix Rufz Lavison. « Établir par des faits exacts et suffisamment nombreux chez les hommes et chez les animaux qui passent d'un climat dans un autre, les modifications, les altérations de fonctions et les lésions organiques qui peuvent être attribuées à l'acclimatation. » Ce prix, qui pourra être décerné à la séance générale de 1870, est de la valeur de 2,000 francs.

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1870.

Prix de l'Académie. « Des épanchements traumatiques intra-crâniens. » Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix Portal. « De l'état des os, notamment des vertèbres, dans le cancer des viscères. » Ce prix sera de la valour de 1,000 francs.

Prix Civrieux. « Les névroses peuvent-elles être diathésiques? S'il existo des névroses diathésiquos, indiquer les caractères spéciaux que chaque diathèse imprime à chaquo névrose. » Ce prix sera do la valeur de 800 francs.

Prix Barbier. De la valeur de 3,000 francs.

Prix Caparon. « Des phénomènes précurseurs et concomitants de la sécrétion lactée. » Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix Godard. Ce prix, accordé au meilleur travail sur la pathologie interne, sera de 1,000 francs.

Prix Orfila. L'Académie remet de nouveau au concours la question suivante : « De la digitaline et de la digitale. Isoler la digitaline, rechercher quels sont les caractères chimiques qui, dans les expertises médico-légales, peuvent servir à démontrer l'existence de la digitale et celle de la digitaline. Quelles sont les altérations pathologiques que ces substances peuvent laisser à leur suito dans les cas d'empoisonnements ? Quels sont les symptômes auxquels elles peuvent donner lieu ? *Jusqu'à quel point* et *dans quelle mesure* peut et doit être invoquée l'expérimentation des matières vomies par les animaux, de celles trouvées dans l'économie ou des produits de l'analyse, commo *indice* ou comme *preuve* de l'existence du poison et de l'empoisonnement? Ce prix sera de la valeur de 6,000 francs.

Prix Itard. Ce prix, qui est triennal, sera accordé à l'auteur du meilleur livre ou mémoire de médecine pratique ou thérapeutique appliquée.

Pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il est de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication.

Ce prix sera de la valeur de 2,700 francs.

Par décrets en date du 15 décembre 1868, rendus sur la proposition du ministre do l'instruction publique :

M. Dolbeau a été nommé professeur de pathologie externe, et M. Gubler professeur de thérapeutiquo et de matièro médicale, à la Faculté de médecine de Paris.

— Le concours pour les prix de l'internat s'est terminé par les nominations suivantes :

Première division. — Médaille d'or, M. Dieulafoy ; médaille d'argent, M. Choyau. — Première mention honorable, MM. Prompt, Landrieux, Henocque. — Seconde mention honorable, MM. Chantreuil, Reverdin, Laugier.

Seconde division. — Médaille d'argent, M. Michaud. — Accessit, M. Curtis. — Première mention, M. Berger. — Seconde mention, MM. Quinquand et Monod.

— A la suite du concours ouvert à l'administration de l'Assistance publique, ont été nommés :

Internes titulaires :

MM. 1 Terrillon. 2 Schumberger. 3 Rendu. 4 Sevestre. 5 Visca. 6 Bergeron. 7 Fouilloux. 8 Pozzi. 9 Moynac. 10 Renault (Alexandre). 11 Rigaud. 12 Dumas. 13 Abadie. 14 Bourdon. 15 Thorens. 16 Hubert (Charles). 17 Malherbe. 18 Ceyne. 19 Chouppe. 20 Spillmann. 21 Cazalis. 22 Barthélemy. 23 Debove. 24 Collette. 25 Peyrot. 26 Renaut (J.-Louis). 27 Charpentier. 28 Gschwender. 29 Veyssière. 30 Castiaux. 31 Guignard. 32 Pruvost. 33 Taurin. 34 Leroy des Barres. 35 Suchard. 36 Le Piez. 37 Defoix. 38 Gaillard-Lacombe. 39 Hervey. 40 Solmon. 41 Castelain.

Internes provisoires :

MM. Lagrange, Bellon, Daulos, Cauchois, Filhol, Lamblin, Barety, Challand, Alison, Naudier, Proust, Dejeaune, Deffaux, Bez, Lorne, Cooke, Longuet, Bartharez, Foix, Hestrez, Chenieux, Homolle, Troisier, Lachanaud, Leblond, Laureux, Misset, Mauquier, Rubé, Rouyer, Couyba, Ferras.

— Le préfet de la Seine vient de rendre un arrêté dont on ne peut trop louer le dispositif.

Art. 1er. — A partir du 1er janvier 1869, les parents qui auront à faire constater à domicile la naissance d'un enfant devront faire la demande par écrit *dans les vingt-quatre heures de la naissance,* à la mairie de leur arrondissement, avec indication : 1° des nom, prénoms et domicile des parents ; 2° des jours et heures où la naissance a eu lieu ; 3° du sexe de l'enfant.

Art. 2. — La constatation à domicile sera faite, sans frais d'aucune espèce pour les parents, par un médecin de l'état civil.

Art. 3. — Le bulletin de constatation, déposé à la mairie par le médecin de l'état civil, tiendra lieu de présentation de l'enfant pour la déclaration de naissance, qui devra toujours y être faite dans les termes et délais des articles 55 et suivants du Code Napoléon.

BIBLIOGRAPHIE.

Le choléra; étiologie et prophylaxie ; exposé des travaux de la conférence sanitaire internationale de Constantinople ; par A. FAUVEL. 1 vol., chez Baillière et fils. Prix : 10 fr.

On se souvient encore de l'émotion que produisit l'apparition du choléra en 1865. A peine avait-on appris son existence au milieu des pèlerins de la Mecque, qu'on notait sa redoutable présence dans les villes du bassin de la Méditerranée : le fléau avait marché aussi vite que la nouvelle qui nous faisait connaître ses ravages dans le Hedjaz. Ses progrès avaient été d'une rapidité inattendue, son invasion instantanée et foudroyante. Les deux épidémies précédentes ne nous avaient point habitués à de pareilles allures. En 1830 et en 1847, le choléra avait suivi la route de terre ; et, comme à cette époque en Russie (c'est par Astrakhan qu'il pénétra), les moyens de communication étaient encore fort imparfaits, il ne vint que par étapes lentes et successives. En 1865, au contraire, la navigation à vapeur lui donna une intensité et une rapidité d'importation qui frappèrent tous les esprits.

Le gouvernement prit alors l'heureuse initiative d'ouvrir à Constantinople, une conférence internationale qui avait pour but de chercher à prévenir le retour de nouvelles calamités. Nous avions pour représentant sanitaire, dans l'antique Byzance, M. le Dr Fauvel, qui, par la grande situation que dix-neuf ans de services rendus lui avaient acquise, et sa connaissance profonde de l'Orient, était merveilleusement préparé à soutenir dans la conférence les vues et les idées du gouvernement français qui, dans cette question, étaient celles de la civilisation européenne.

Un esprit juste, doué d'initiative, sans rien laisser à l'imagination ni à la fantaisie, dédaignant les vues systématiques, préférant un résultat acquis à l'apparence de l'avoir obtenu, voyant avec une grande pénétration le côté pratique d'une question, et ayant assez de volonté, de ténacité même pour arriver à son but malgré les oppositions quelque élevées qu'elles soient : telles sont les qualités qui distinguent M. Fauvel, et qui devaient lui donner sur la conférence une influence prépondérante.

Cette action se montra dès la première séance, et, avant toute discussion générale, M. Fauvel, par une proposition d'urgence, plaça la question sur son véritable terrain.

Le choléra, endémique dans l'Inde, est transporté à la Mecque par

les pèlerins au moment des fêtes du Kourban-Bairam. Les conditions hygiéniques déplorables au milieu desquelles vivent ces sectaires donnent à l'épidémie une intensité redoutable. Les cérémonies étant terminées, ils s'embarquent à Djeddah, et de là vont porter en Égypte des foyers cholériques, que les navires à vapeur vont bientôt disséminer dans le monde entier. Eh bien, c'est à Djeddah qu'il faut arrêter le choléra, si par une négligence coupable vous l'avez laissé partir de l'Inde, si vous ne l'avez point arrêté à Aden et au détroit de Bab-el-Mandeb.

La position de Djeddah est admirablement choisie à cet égard. Ici la quarantaine est véritablement efficace; plus loin, à moins de mettre l'Egypte en interdit, elle n'aura plus qu'une valeur relative et bien contestable; mais, si en temps d'épidémie on ne laisse sortir de Djeddah aucun vaisseau, le choléra est arrêté. Placé sur la rive asiatique de la mer Rouge, Djeddah n'est entouré que de déserts, et la porte de la mer étant fermée, il n'y a plus de péril pour l'Egypte et plus tard pour l'Europe.

Mais, dira-t-on, si le choléra n'est pas transporté par la mer, il lui restera la voie de terre? Eh bien non, ce mode de propagation n'est point à craindre : on sait en effet que lorsqu'une caravane a un assez long trajet à parcourir dans le désert (vingt ou vingt-cinq jours), le choléra s'épuise, et au moment de l'arrivée il n'y a plus de cholériques; or Djeddah, nous l'avons dit, est entouré d'un désert immense.

Cette proposition d'urgence n'occupa pas seule la première séance, et M. le comte de Lallemand, autre délégué français, demanda la nomination d'une nouvelle commission qui formulerait le programme de la conférence.

Les questions examinées furent de trois ordres :

Les premières étaient relatives à l'origine et à la genèse du choléra ;

Les deuxièmes se rapportaient à la transmissibilité et à la propagation de cette maladie;

Les dernières enfin avaient trait à la préservation, c'est-à-dire aux moyens préventifs et restrictifs propres à en empêcher la propagation.

Le choléra vrai, maladie exotique, d'origine indienne, est nettement distingué de toutes les affections cholériformes, des diarrhées saisonnières, du choléra nostras. Si le diagnostic différentiel du choléra vrai et des pseudo-choléras est quelquefois difficile à établir, ce n'est pas une raison pour ne pas accepter la distinction nosologique.

La conférence a résumé ces caractères distinctifs par cette loi fondamentale :

Jamais le choléra né en Europe n'a pris le caractère envahissant, ou

bien, en d'autres termes, jamais on n'a vu une épidémie de choléra développée primitivement sur un point quelconque de l'Europe devenir l'origine, le foyer propagateur d'une épidémie envahissante.

Le choléra est endémique dans l'Inde et dans ce pays seulement; mais il y occupe plusieurs points qui sont fort éloignés des bords du Gange : c'est ainsi qu'il est constamment observé à Arcot, près de Madras, et à Bombay, sur la côte de Malabar. Le choléra est spécifique et contagieux; le principe morbifique se trouve contenu dans les matières provenant des voies digestives des cholériques. Ce germe, comme le croient Tiersch et Pettenkofer, n'existe-t-il d'abord qu'à l'état latent et un certain degré de fermentation est-il nécessaire pour quo l'activité toxique se développe ? Sur ce point, le doute est encoro permis. Le véhicule de transmission le plus certain est l'air, et la propagation peut se faire sur le malade lui-même, qui est le principal agent importateur et propagateur de la maladie.

L'épidémie de 1865 a démontré que les eaux potables, souillées par les déjections des cholériques, deviennent à leur tour un des véhicules les plus énergiques du principe contagieux : la conférenco avait déjà entrevu cette vérité, quo des travaux plus récents ont placée audessus de toute contestation.

Le choléra peut être transmis par les vêtements provenant d'un lieu infecté, et spécialement par ceux qui ont été souillés par les déjections des cholériques. Quant à l'importation par les marchandises, les animaux vivants, les cadavres des cholériques, la conférence a été beaucoup moins affirmative. Toutes ces questions et bien d'autres, qui tiennent aux deux premières parties du programme, sont traitées avec de grands développements; elles forment les prémisses : c'est la baso sur laquelle est édifiée la troisièmo partie qui traito de la prophylaxie.

L'espace dont nous disposons ne nous permet pas d'examiner toutes les questions que renforme cette dernièro partio : c'est elle qui comprend les mesures d'hygiène indiquées dans un excellent rapport du Dr Muhlig, des observations très-sagaces sur les quarantaines, qui sont distinguées en *quarantaine d'observation* et *quarantaine de rigueur*.

Dans les quarantaines d'observation, on n'oxigo pas le débarquement des passagers dans un lazaret ni le déchargement des marchandises. Dans les quarantaines de rigueur, au contraire, les passagers sont internés dans un établissement spécial, les marchandisos sont débarquées, et le naviro est désinfecté.

Ces considérations générales sur l'hygiène et les mesures quarantenaires sont suivies de l'exposé des précautions quo l'on doit prendro en Orient pour le transport des pèlorins. C'est en effet toujours ce genro do passagors qui propagent l'épidémie. On a remarqué quo los paquobots français et anglais, qui de l'Indo vont à Suez, n'ont jamais transporté le choléra.

Enfin la conférence a prescrit certaines mesures pour empêcher la propagation par terre, aujourd'hui beaucoup moins à redouter.

Mais nous ne pouvons entrer dans le détail de toutes ces questions, et nous renvoyons le lecteur qui désirerait de plus amples développements à l'ouvrage de M. le Dr Fauvel. Ce travail se compose de deux parties : la première est le résumé des travaux de la conférence : c'est l'œuvre personnelle de l'auteur ; la seconde est un extrait, très-heureusement choisi, des mémoires lus à la conférence et des procès-verbaux. Si nous empruntions une comparaison à un monde qui n'est pas du domaine de la médecine, nous dirions que la première partie correspond au *compte-rendu*, *parallèle ou autre*, des séances des chambres ; on y voit bien, en lisant cette première partie, la physionomie des séances ; mais, pour avoir des détails précis sur la discussion, pour apprécier l'originalité et la richesse de connaissances du Dr Muhlig, la sagesse et la raison du Dr Bartolotti, l'impartialité du vénérable président Salih-Effendi, il faut lire la seconde, qui est pour ainsi dire le *Moniteur* de la conférence.

Une carte placée à la fin de l'ouvrage, due au Dr Bartoletti, indique d'une façon très-nette la marche du choléra en 1865.

« Il est important, comme le dit M. Fauvel lui-même dans son avant-propos, que le public soit entièrement édifié sur des questions qui l'intéressent à si haut degré : il faut qu'il puisse, en connaissance de cause, se prononcer sur la valeur des conclusions présentées ; en un mot, il importe que l'œuvre de la conférence subisse l'épreuve de la critique avant d'être définitivement sanctionnée par les gouvernements. »

Qu'il me soit permis d'ajouter que cette instruction du public est indispensable ; elle fortifiera l'autorité des puissances européennes et donnera aux gouvernements l'appui nécessaire pour presser au besoin sur l'Orient, « ce pays des roses et de l'inertie. »

Quand ces notions seront bien vulgarisées, quand on saura qu'il suffit d'arrêter le choléra à Djeddah pour éviter les épidémies meurtrières, comme celle de 1865, l'Europe entière demandera la mise à exécution des décrets de la conférence. Dans plusieurs pays, en Allemagne et en Angleterre, toutes ces questions ont été discutées ; la France, qui pourtant a pris l'initiative de la conférence, s'en est peu occupée : espérons que la publication de ces documents va permettre de fixer enfin l'opinion sur ces questions qui touchent aux plus grands problèmes sanitaires, commerciaux et politiques.

A. Proust.

Leçons de pathologie expérimentale, par le professeur G. Sée. 1[er] fascicule : *Du Sang et des Anémies ;* leçons recueillies par le Dr Maurice Reynaud, agrégé de la Faculté ; 2e tirage. Paris, 1867 ; 1 vol. in-8, cartonné à l'anglaise ; chez Asselin. Prix : 6 fr.

Au premier abord, il paraît presque superflu de venir rendre compte de ce livre, qui en est aujourd'hui à sa seconde édition et qu'on retrouve dans toutes les bibliothèques, aussi bien chez les élèves que chez les maîtres ; si, malgré tout, nous venons parler ici de ces leçons du professeur G. Sée, c'est qu'il importe de combler une lacune qui existe dans la partie bibliographique de ce journal, où l'on n'a pas encore pu en donner une analyse détaillée. Ce qui attache surtout une importance capitale à cet ouvrage de M. Sée, c'est la manière nouvelle avec laquelle le professeur a traité la question qu'il s'était posée ; envisageant l'étude des anémies d'une façon originale et vraiment scientifique, l'auteur fait profiter la clinique des données récentes dont la science s'est enrichie, et base toutes ses leçons sur les résultats fournis par les recherches expérimentales faites depuis quelques années en France et à l'étranger. C'est d'ailleurs, entraîné, comme il le dit lui-même, par le mouvement général qui se prononce de jour en jour davantage et qui pousse de toutes parts les experts dans les voies de l'expérimentation, que M. Sée réclame pour la médecine le bénéfice de toutes les découvertes faites dans le domaine de la vie ; c'est en présence des immenses progrès accomplis de nos jours par la physiologie, et en constatant les avantages que la médecine proprement dite peut elle-même retirer de l'expérimentation physiologique, qu'il tente de faire progresser la pathologie dans des voies nouvelles. Sous forme de généralités, en tête du premier fascicule de ses leçons, M. Sée énonce les principes généraux qui constituent le véritable programme de l'école physiologique, au milieu de laquelle il est venu se ranger un des premiers, et à la tête de laquelle paraissent maintenant le placer et le succès de ses publications et celui de son enseignement.

Avant d'aborder la pathologie des anémies, l'auteur donne dans une première partie l'histoire physiologique du sang, telle qu'elle peut être établie d'après les travaux récents des médecins allemands et français ; il décrit successivement toutes les parties qui entrent dans la composition de ce liquide complexe, intermédiaire entre les tissus vivants et les milieux ambiants, en mettant à profit les travaux de Denis (de Commercy), sur la plasmine ; de Robin, de Verdeil, de Virchow, sur la substance fibrinogène ; de Reichert, de Funke, sur l'hémoglobine, et ceux de Lecanu, Lehmann, Alex. et Carl Schmidt, Rollet, etc. L'auteur fait complétement l'analyse biologique du sang, et énonce les propriétés inhérentes à chacune de ses parties constituantes ; après avoir établi le rôle presque entièrement passif du sang,

qui reçoit indifféremment et restitue de même le produit des métamorphoses digestives et nutritives, et montré que l'activité était réservée aux éléments anatomiques, qui entrent en contact avec le sang pour faire des échanges incessants, M. Sée fait un parallèle entre la partie liquide et le globule, où, tout en donnant les rapports intimes qui existent entre eux, il fait ressortir les propriétés entièrement distinctes qu'ils possèdent.

Avec Max Schulze, il nie l'enveloppe et le noyau du globule sanguin, qu'il regarde comme constitué par un seul élément primordial, le protoplasma ; et, d'après Brücke, il rapporte à la contractilité du protoplasma les manifestations vitales dont le globule rouge paraît être le siége. Après avoir ainsi montré que les hématies sont des organes contractiles et qu'ils constituent l'élément vital du sang, M. Sée étudie ensuite la composition de ces globules et décrit l'hémaglobine, cette singulière substance quaternaire, de nature albuminoïde, qui se distingue de toutes les autres substances protéiques par cette singulière propriété dont elle jouit, de pouvoir cristalliser, et aussi parce qu'elle contient du fer ; puis il énumère tous les matériaux qui entrent dans la composition du plasma, et étudie longuement la serine ou albumine, et la plasmine avec ses dédoublements, découverts par Denis (de Commercy). Il fait voir la prédominance des sels de potasse et des phosphates alcalins dans les globules, et celle des chlorures et des sels de soude et de chaux dans le sérum ; ainsi que l'attraction qu'ont les globules pour l'oxygène, et l'accumulation de l'acide carbonique dans le plasma. Toute cette comparaison entre les deux parties constituantes du sang forme un parallèle vivement tracé dont l'importance ne peut être contestée, car il facilite singulièrement l'intelligence du rôle physiologique du sang.

Après avoir montré que, sous le rapport de l'analyse quantitative, les recherches récentes avaient quelque peu modifié les données fournies par Andral et Gavarret, sans toutefois les contredire, car l'interprétation des résultats seule a changé, l'auteur aborde l'étude de la genèse du sang, et passe en revue les fonctions de tous les organes hémato-poiétiques : les glandes lymphatiques, les follicules, le tissu adénoïde des membranes muqueuses, la rate, le thymus, le corps thyroïdo, le foie et le tissu cellulaire. Mais cela nous entraînerait trop loin que de développer toutes les idées de l'éminent professeur sur la régénération et la destruction des globules, sur la transformation des leucocytes en globules rouges et sur le siége de ces métamorphoses ; il nous faut passer à la seconde partie du livre, qui traite successivement de la chimie des anémies, de leur étiologie, de leur symptomatologie et de leur diagnostic différentiel.

M. G. Sée décrit quatre types d'anémies : 1° l'oligaimie, caractérisée par la diminution de la masse totale du sang ; 2° l'aglobulie, caractérisée par la perte de globules rouges ; 3° l'hydrémie, par la dilution

du plasma dans un excès d'eau ; et 4° la désalbuminémie, par un appauvrissement des principes albumineux du sérum. Puis l'auteur fait une étude complète sur les matières plasmatiques, la coagulation et les couennes du sang ; dans ce chapitre, où la dyscrasie fibrineuse ou hyperinose est savamment exposée, on trouve à chaque pas des applications intéressantes et nouvelles à beaucoup de questions de pathologie.

Au point de vue étiologique, M. Sée décrit les anémies d'origine hémorrhagique et sécrétoire, d'origine nutritive et respiratoire, les anémies dégénératives et toxiques, et enfin les chloroses. Ici, tout en admettant en partie l'opinion de Monneret et de Grisolle, qui regardent la chlorose comme une anémie spéciale, résultat de l'activité excessive des organes de la reproduction pendant l'ovulation ou la gestation, il définit plus exactement celle-ci, il la considère comme tenant à la disproportion entre les forces du développement et les moyens réparateurs ; mais pour lui, la chlorose ne dépend pas exclusivement des fonctions do la puberté, ot il décrit les chloroses de l'enfance, de la puberté, de l'âge adulte et de la puerpéralité.

L'espace nous manque pour suivre M. Sée dans les développements qu'il a donnés à toutes ces questions ; qu'il nous suffise do dire que tous les points qui touchent aux causes, aux signes et au diagnostic de toutes ces différentes variétés d'anémie, ont été traités à fond, et que l'auteur n'a pas craint d'examiner toutes les questions incidentes qui se soulevaient sur sa route, à mesure qu'il avançait dans son étude : c'est ainsi qu'à propos des hémorrhagies, il a étudié les hémorrhagies supplémentaires, le scorbut ; au sujet des anémies alimentaires et dyspeptiques, il a passé en revue l'inanition, l'alimentation, la convalescence des maladies, les oxydations du tissu musculaire, l'excrétion de l'urée, en recherchant les sources de la chaleur animale et en développant le principe de la transmutation des forces. Au chapitre *Diagnostic*, on trouve encore des passages remarquables sur la leucocythémie, la maladie bronzée et la cachexie exophthalmique.

La manière dont M. Sée procède dans tout son livre fait ressortir un sens critique qui attire profondément l'attention du lecteur ; partout se révèlent ces éminentes qualités que la jeune génération médicale a acclamées chez le brillant professeur de thérapeutique, et que nous avions été à même de connaître depuis plusieurs années, alors que M. Sée se consacrait à l'enseignement clinique dans les hôpitaux de Paris. Dr MEURIOT.

Contributions à la Chirurgie, par le Dr Ch. SEDILLOT. 2 volumes, 1868, chez J.-B. BAILLIÈRE. Prix : 24 fr.

Sous ce titre, M. le professeur Sédillot a réuni une collection de mémoires, dont quelques-uns étaient inédits. Cette publication est un veritable service rendu aux chirurgicns ; en effet, la plupart de ces mémoires étaient épars dans les recueils scientifiques et leur étude nécessitait des recherches bibliographiques toujours longues et parfois impossibles. Dans ces dcux volumes, M. Sédillot n'a publié qu'une partie de son œuvre. Laissant de côté les thèses de concours, les articles bibliographiques, les discours d'ouverture de cours, qui sont trop souvent rcgardés comme un pur bagage scientifique ; l'auteur s'est borné à choisir parmi les publications originales, ayant trait aux questions capitales, qui ont été successivement à l'ordre du jour. Ajoutons encore que M. Sédillot ne s'est pas borné à la reproduction pure et simple de ses travaux et qu'il a fait précéder les divers paragraphes de son ouvrage, de nombreuses remarques destinées en quelque sorte à compléter l'historique de la question, depuis la publication de chaque travail original. La plupart des mémoires du professeur Sédillot étant bien connus, il est inutile d'en donner ici une nouvelle analyse, il nous suffira de les rappeler brièvement à nos lecteurs.

Le premier volume des *Contributions à la Chirurgie* est divisé en dix paragraphes ayant trait chacun à un sujet déterminé. Parmi les nombreux mémoires réunis dans ce volume, nous citerons plus particulièrement : l'exposé des accidents infectieux, comme principale cause de la mortalité des opérés ; des recherches bien connues sur l'anesthésie par l'éther et le chloroforme ; un long article sur les luxations et parmi celles-ci des chapitres spéciaux traitant des luxations de l'épaule, de la clavicule, du fémur, etc.

Signalons encore des remarques sur les fractures, l'ankylose, les tumeurs et les cancers, les suppurations bleues, l'ulcère perforant du pied, la cautérisation ponctuée, enfin sur l'innocuité des plaies sous-cutanées.

Le tome II renferme : 1o un long article sur l'hémostasie, article divisé lui-même en six chapitres, parmi lesquels nous devons spécialement mentionner le dernier : dans lequel l'auteur étudie la section des artères dans l'intervalle de deux ligatures comme méthode générale de traitement des hémorrhagies et des anévrysmes.

2o Des remarques sur les amputations et en particulier sur l'amputation coxo-fémorale, celle de la jambe, la tibio-tarsienne, la résection de Pirogoff, etc.

3o Quelques observations sur les résections.

4o Un article sur les voies urinaires. L'auteur passe successivement

en revue l'uréthrotomie externe ou périnéale, l'uréthrotomie interne, la rétention d'urine, l'incontinence d'urine, l'uréthroplastie, la lithotrite de la taille, etc.

5° Le paragraphe consacré aux voies digestives renferme une étude complète de la gastrotomie et de ses indications, quelques remarques sur le siége de l'étranglement dans les hernies, une observation d'anus accidentel, une autre observation d'anus contre nature, etc.

6° A propos des voies respiratoires, signalons les articles consacrés à la bronchotomie et à l'empyème.

7° Enfin l'anaplastie ou l'étude des opérations anaplastiques complète lo second volume. On y trouve décrits quatre nouveaux procédés de cheiloplastie, une nouvelle méthode de staphyloraphie, d'uranoplastie, etc.

L'auteur termine par l'étude de la *ténorrhaphie* ou de la réunion des tendons anciennement divisés et isolément cicatrisés, comme moyen de rétablissement des mouvements. F. T.

Mélanges de clinique, par le Dr A. LEJEAL, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Valenciennes. — Paris, 1868; chez A. Delahaye. Prix : 5 francs.

Dans ce volume, l'auteur a eu l'heureuse initiative de publier le compte-rendu de sa pratique hospitalière. Les chirurgiens de province devraient suivre cet exemple. Placés presque tous dans des conditions excellentes au point de vue de l'hygiène des opérés, ils obtiennent des résultats souvent merveilleux et dignes à tous égards d'entrer en première ligne dans les statistiques chirurgicales. Enfin, comme le fait remarquer M. le Dr Lejeal, « le praticien peut avoir l'occasion d'observer des faits qu'un maître d'une expérience consommée n'a pu étudier dans la carrière la plus longue et la plus occupée. » A cet égard, ces publications ont aussi une grande valeur et méritent d'être vivement encouragéos.

Le livre de M. Lejeal est précédé d'une notice historique sur l'établissement hospitalier de Valenciennes; cette relation, fort bien faite, n'offre évidemment qu'un intérêt local, aussi n'y insisterons-nous pas.

Les notes cliniques comprennent quinze chapitres; ne pouvant les passer tous en revue, nous signalerons surtout ceux qui renferment les observations les plus importantes.

Dans le chapitre premier, sur les fractures, nous mentionnerons une fracture du crâne par arme à feu, compliquée de plaie du cerveau, et que l'auteur fait suivre de remarques médico-légales fort importantes. Ce même chapitre contient encore la relation d'une fracture du tibia, du péroné et de l'astragale, avec luxation incomplète de cet

os. Ces graves désordres furent traités avec succès par la réduction et l'irrigation continue; c'est un cas de plus à ajouter à ceux qui sont cités dans la thèse de M. le Dr Dubrueil (Paris, 1864).

Le deuxième chapitre renferme deux observations intéressantes : une nécrose du maxillaire inférieur chez un enfant de 7 ans, et une autre nécrose de l'os iliaque. Dans ce même chapitre, l'auteur rapporte un cas de carie vertébrale terminée malheureusement; or il eût été désirable de connaître au moins l'issue des deux autres cas que M. Lejeal dit avoir encore traités.

Le cinquième chapitre, consacré aux maladies des gaînes tendineuses, renferme un fait fort curieux de synovite tendineuse de l'extenseur du médius de la main droite.

Dans le sixième chapitre, qui traite des plaies, et dans lequel l'auteur préconise le pansement à la glycérine, nous avons à noter une observation de plaie du larynx *réunie par suture* et guérie sans accidents. Ce fait est rapporté trop brièvement et sans réflexion.

A propos des abcès, chapitre 8, l'auteur rapporte une observation d'infection purulente puerpérale, terminée par guérison. Nous croyons que, dans ce cas, il n'y a pas eu infection purulente, mais simple *diathèse purulente*, caractérisée par l'apparition d'abcès multiples, comme dans quelques maladies aiguës, la variole principalement.

Dans une observation de grenouillette, suivie de réflexions, l'auteur paraît croire que le siége anatomique de cette production kystique est localisée dans la bourse de Fleischmann, opinion qui n'est guère plus soutenable aujourd'hui. Si dans quelques cas très-rares la grenouillette peut surgir dans cette bourse muqueuse, le plus souvent elle prend son origine dans une des glandules du plancher buccal. Signalons encore dans ce chapitre une observation de kyste de la jambe et une autre de kyste de l'ovaire.

Parmi les observations consignées dans le onzième chapitre, sur les affections des voies urinaires, nous remarquons une hydrocèle avec sarcocèle syphilitique (?).

Le chapitre 12, sur les hernies, renferme une observation de hernie inguinale étranglée, terminée par la mort, et qui ne serait autre qu'une variété décrite par M. Bourguet, sous le nom de *hernie à sac intra-vaginal*. Nous avouons ne pouvoir porter un jugement sur ce fait, qui nous paraît cependant différer d'une façon notable de l'observation de M. Bourguet. Quant au rôle que l'auteur fait jouer au drainage chirurgical dans le mode de production de cette hernie, nous le croyons fort hypothétique.

La relation des amputations et leurs résultats font l'objet du chapitre 13. Des détails nous paraissent manquer dans le tableau annexé à ce chapitre, en particulier l'époque à laquelle l'opération a été faite; en d'autres termes, si elle a été immédiate ou non. C'était une circonstance importante à noter au point de vue des résultats obtenus.

Telles sont les observations les plus intéressantes du volume de M. le Dr Lejeal ; quelques-unes méritent un examen plus complet que celui qu'il nous a été possible de faire ; d'autres, que nous avons dû passer sous silence, ne manquent pas cependant d'un certain intérêt pratique. FÉLIX TERRIER.

The surgical Treatment of diseases of infants and childhood (Traitement chirurgical des maladies des enfants et des jeunes gens), par T. HOLMES ; London, 1868.

La littérature chirurgicale vient de s'enrichir d'une importante publication, le *Traité des maladies chirurgicales des enfants*, par M. Holmes, chirurgien de l'hôpital Saint-Georges. Ce livre, consacré spécialement à l'étude des maladies chirurgicales des enfants, vient combler une lacune que depuis longtemps on signalait dans les traités de chirurgie. La description des maladies chirurgicales des enfants a été quelque peu négligée dans les livres classiques ; à part quelques sujets spéciaux, on n'en trouve pas dans les auteurs des notions bien précises ; toutes les fois qu'il est question de leur histoire, elle est faite d'une manière insuffisante. Par suite d'une initiation incomplète à ce genre d'études, les auteurs acceptèrent sans contrôle les erreurs que la tradition a transmises, et contribuèrent à faire accréditer des principes de pratique erronés.

Traiter *in extenso*, avec entière compétence, l'ensemble des maladies chirurgicales des enfants, n'était pas une chose facile ; une œuvre de cet ordre demandait non-seulement une connaissance profonde du sujet, une expérience clinique étendue, mais encore une initiation complète aux nombreux travaux consignés dans les recueils publiés en France et en Allemagne. L'auteur du livre dont il est question réunit cette triple condition : pathologiste distingué, chirurgien habile, très-versé dans la littérature chirurgicale française et allemande, attaché pendant un temps assez long comme chirurgien de l'hôpital des Enfants de Londres, M. Holmes, mieux que personne, pouvait mener à bonne fin cette œuvre difficile. Puisant dans les riches collections pathologiques de Londres des matériaux importants, s'inspirant de la pratique de maîtres habiles, s'aidant des documents publiés en France et en Allemagne, contrôlant les divers résultats par une expérience clinique étendue, l'auteur a écrit un bon livre, livre dans lequel on trouvera de précieuses ressources pour l'étude des maladies chirurgicales des enfants.

La tâche de faire un travail de cet ordre était d'autant plus difficile, que jusqu'à présent aucun traité complet sur les maladies chirurgicales des enfants n'avait été publié. Malgré l'importance du sujet, la route était à peine jalonnée ; M. Holmes n'avait donc aucun modèle

à imiter. Les traités des maladies chirurgicales des enfants par Forster et Bryant ne sont que de simples esquisses dont les traits sont à peine accusés, et le traité des maladies congénitales par Ammon, consacré à un point limité du sujet, ne lui prêtaient qu'un faible concours. Malgré ces difficultés, M. Holmes a réussi à faire un livre qui non-seulement marque un progrès dans l'étude de la pathologie chirurgicale, mais contribue aussi à montrer l'indispensable nécessité d'étudier et de décrire séparément les maladies chirurgicales des enfants.

Depuis la création de l'hôpital des Enfants, à Paris, depuis l'établissement, dans les diverses contrées, d'hôpitaux du même ordre, la pathologie infantile a fait de très-grands progrès. Réunir dans un corps de doctrines, disposer méthodiquement les résultats des observations sur la chirurgie des enfants, c'est rendre service à l'art et à la science de la chirurgie.

Le livre dont nous nous occupons se divise en trois parties : 1° *malformations*, 2° *blessures*, 3° *maladies*.

Sous le titre général de malformations, l'auteur comprend non-seulement les malformations proprement dites, mais aussi des tumeurs de plusieurs sortes : tumeurs érectiles céphalématomes, tumeurs cystiques. Cette classe de maladies chirurgicales ne saurait être considérée comme malformations ; ce sont des productions pathologiques congénitales. Parmi les malformations proprement dites, nous trouvons décrites avec beaucoup de soin les fissures de tout genre : spinales, labiales, palatines, ventrales ; les atrésies des orifices ou canaux : de l'anus, du rectum, de la bouche, de l'urèthre et du vagin, etc., etc. Dans le chapitre affecté aux fissures palatines et du voile du palais, l'auteur discute la question de savoir si, dans l'état actuel des connaissances chirurgicales, depuis surtout l'emploi de l'anesthésie, il ne serait pas utile de pratiquer de bonne heure la staphylorrhaphie. Par un certain nombre d'opérations pratiquées dans cette condition, il montre qu'à l'aide du chloroforme et avec l'aide d'écarteurs des mâchoires bien appropriés, comme celui de Th. Smith, la staphylorrhaphie peut être pratiquée dans le jeune âge. Le chapitre sur les tumeurs de la région sacrée mérite attention ; on y trouve le résumé des travaux publiés récemment sur ce sujet, entre autres celui de Braune.

La deuxième partie traite des blessures : fractures, évulsions épiphysaires, luxations, plaies, brûlures, contusions. Ces diverses lésions sont peut-être trop sommairement décrites et demandaient assurément des développements plus étendus.

La troisième partie est affectée aux maladies. Sous ce titre, l'auteur comprend : la syphilis, le cancer, les gangrènes, le rachitisme, les maladies des os et du périoste, des articulations de la colonne vertébrale ; les diverses maladies de la bouche, des intestins, de la

vessie, et des organes de la génération. La description de ces diverses affections, quoique sommaire, est faite avec netteté et précision, débarrassée surtout d'une série de détails inutiles. Le chapitre des affections des os, des maladies articulaires, mérite grande attention. L'histoire de la coxalgie est très-bien faite ; l'appréciation clinique des diverses résections qu'on pratique dans quelques maladies articulaires est faite avec grande compétence : M. Holmes insiste sur la valeur réelle de la résection du genou lorsqu'elle est faite dans de bonnes conditions.

Il nous serait difficile, faute d'espace, d'entrer dans des détails plus étendus, et nous avons dû nous borner à donner un aperçu très-général de cet important travail. Le livre de M. Holmes n'est pas un traité complet des maladies chirurgicales des enfants ; les maladies des yeux, l'orthopédie, sont complétement passées sous silence. L'auteur explique dans sa préface le motif de cette abstention.

Ce travail, illustré par un grand nombre de gravures sur bois, quelques-unes très-bien réussies, d'autres d'une exécution défectueuse, ce livre, dis-je, est loin d'être parfait, à côté de grandes qualités se rencontrent des défauts : ainsi la distribution des matières dans les diverses parties n'est pas toujours justifiée. Quoi qu'il en soit, le *Traité des maladies chirurgicales* sera toujours consulté avec fruit par tous ceux qui veulent étudier ces affections. J. Giraldès.

Étude clinique de l'emploi et des effets du bain d'air comprimé; par le Dr E. Bertin. 2e édit., Ad. Delahaye, 1868. In-8, XIV, 736 pages. Prix : 7 fr. 50.

On sait avec quel zèle convaincu l'auteur a pratiqué la méthode thérapeutique dont la science est redevable à Tabarié, et combien, en s'appuyant sur de nombreuses expériences, il a cherché à en vulgariser l'emploi. Malheureusement le remède n'est accessible qu'aux malades de quelques grandes villes, et les appareils destinés à la compression de l'air n'admettent pas de *succédanés*. La médication restera forcément dans les conditions relativement désavantageuses qu'elle partage avec les médications thermales.

Néanmoins, et malgré cette regrettable objection, le livre du Dr Bertin est de nature à intéresser tous les médecins. On y trouvera simplement et scientifiquement exposées les indications et contre-indications des bains d'air comprimé et de longues observations à l'appui, quelques-unes d'une interprétation douteuse, d'autres absolument décisives. Il suffit de se rappeler à quel degré les affections broncho-pulmonaires réputées curables résistent aux moyens les plus actifs pour qu'on se félicite de disposer d'un agent dont les effets ont été bien étudiés.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Étude sur les kystes congénitaux du cou, par le Dr P. Boucher, chez A. Delahaye. Prix : 2 fr.

Les kystes congénitaux du cou peuvent être divisés cliniquement en deux grandes classes : les kystes *simples* et les kystes *composés*. A ces deux classes, M. Boucher en ajoute une troisième : ce sont les kystes congénitaux du *corps thyroïde*, qui n'avaient pas été décrits jusqu'ici. L'auteur a divisé son travail en cinq parties. La première partie contient un historique complet de la question ; les trois parties suivantes renferment l'étude clinique et anatomo-pathologique des kystes simples, des kystes composés et enfin des kystes congénitaux de la thyroïde.

Les kystes congénitaux simples, analogues par leur siége, leur structure, leurs symptômes, aux kystes séreux des adultes, nécessitent à peu près le même traitement. Suivant les conseils de son maître, M. le professeur Gosselin, l'auteur préconise l'usage des ponctions successives et en dernier ressort l'emploi de l'injection iodée.

Les kystes composés offrent un plus grand intérêt ; ils sont toujours congénitaux et constituent une affection en quelque sorte spéciale du fœtus. Ils se développent soit à la partie antérieure, soit à la partie postérieure du cou, et dans ce dernier cas ils n'ont guère été observés que sur des enfants nés avant terme et offrant d'autres anomalies.

L'anatomie pathologique, la symptomatologie, le diagnostic et le pronostic de ces kystes et en particulier des kystes situés aux régions antérieures ou latérales du cou, sont passés en revue et étudiés avec grand soin. Quant au traitement, l'auteur rejette toute opération sanglante primitive et préconise encore l'emploi des ponctions répétées. On évite ainsi un trop grand accroissement de la production morbide, et parfois même on obtient la guérison de cette singulière affection. Les kystes congénitaux de la thyroïde sont fort rares, et le cas observé par M. Boucher paraît unique. Mais avait-on bien affaire à un kyste ? n'était-ce pas plutôt une tumeur embryonnaire (embryome de Ranvier) offrant des épanchements sanguins dans son intérieur ? Le fait paraît probable; quoi qu'il en soit, cette observation est fort curieuse et mérite un sérieux examen.

Où se développent la plupart de ces kystes congénitaux ? comment et à quelle époque prennent-ils naissance ? Telles sont les questions examinées dans la cinquième et dernière partie. Malheureusement la science n'est pas forte sur ce point difficile et on en est réduit à des hypothèses fort contestables.

L'origine des kystes simples est aussi obscure chez l'enfant nouveau-né que chez l'adulte ; quant aux kystes congénitaux composés, leur développement et leur évolution sont peut-être encore plus mystérieuses.

Les kystes situés en arrière du cou ont été attribués à tort à l'existence antérieure d'une encéphalocèle ou d'un spina bifida; ils sont, en effet, sous-cutanés et n'offrent aucune relation avec la cavité crânienne ou le canal rachidien. Faut-il en conclure pour cela que leur étiologie est analogue à celle des kystes antérieurs ? cela est probable, mais non démontré.

Les kystes antérieurs ont-ils une origine glandulaire (fait de Blachez) ? naissent-ils dans le tissu cellulaire (Voillemier) ? doit-on, à l'exemple de Vernher, les re-

garder comme des produits de formation nouvelle ou pseudo-plastiques? il est évident que toutes ces questions ne peuvent être encore résolues.

L'opinion de Giraldès, qui admet leur origine vasculaire, paraît plus probable et explique jusqu'à un certain point la multiplicité des poches kystiques et la variété de leur contenu.

En terminant, M. Boucher attire l'attention sur un fait fort curieux, destiné peut-être à jeter quelque jour sur la question étiologique : c'est la coïncidence des kystes congénitaux du cou et de ceux de la région périnéale. Or, l'origine de ces kystes du périnée peut s'expliquer par la présence d'un organe temporaire, la glande de Luschka; telle est du moins l'opinion de quelques auteurs. N'y aurait-il pas quelque chose d'analogue au cou, et la glande carotidienne décrite par Luschka et Arnold ne pourrait-elle donner naissance au moins à quelques-unes de ces productions morbides? Le fait est possible, mais bien loin d'être démontré.

Dans le même ordre d'idées, l'existence temporaire des arcs branchiaux ne rendrait-elle pas compte de la présence si fréquente de ces kystes sur les parties antéro-latérales et supérieures du cou?

Quelques observations et une page de conclusions en quelque sorte *pratiques* terminent cet excellent mémoire.

Des Fractures du crâne, par le Dr F. Cauvy; chez A. Delahaye. Prix : 5 fr.

Ce travail est divisé en trois parties. Dans la première, l'auteur étudie l'anatomie et la physiologie pathologiques des fractures de la voûte et la base du crâne. Il insiste sur leur mécanisme, et distingue ces fractures en fractures directes, fractures indirectes, fractures par irradiation, enfin fractures par contre-coup. Les dernières ne se produisiraient qu'à la base du crâne. Des remarques intéressantes sur la consolidation des fractures du crâne et sur les altérations de l'encéphale que peuvent accompagner ces solutions de continuité, complètent cette première partie.

Le diagnostic et le pronostic des fractures du crâne constituent la deuxième partie, intitulée *Symptomatologie*. Pour mettre plus de clarté dans l'exposé du diagnostic, l'auteur passe successivement en revue les signes des fractures de la voûte, puis ceux des fractures de la base. Il étudie ensuite les caractères de la commotion, de la contusion et de la compression cérébrales, considérées comme symptômes des fractures du crâne.

Un exposé complet des signes qui caractérisent en quelque sorte les fractures de la base, termine cette deuxième partie.

La dernière partie comprend l'examen des indications thérapeutiques fournies par ces graves lésions. Suivant toujours la division qu'il a adoptée, M. Cauvy examine d'abord le traitement des fractures de la voûte, puis celui qui convient aux solutions de continuité de la base.

A propos du trépan, l'auteur adopte la plupart des opinions des auteurs du *Compendium de chirurgie* et celles plus récentes de M. Lefort, c'est donc dire qu'il prescrit son emploi dans un certain nombre de cas bien déterminés d'ailleurs.

Trois planches avec figures photographiées sont annexées à ce travail dont nous recommandons la lecture aux praticiens.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

FÉVRIER 1869.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LA RÉSECTION DE L'ARTICULATION TIBIO-TARSIENNE,

Par le Dr E. SPILLMANN, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Généralement admises quand il s'agit du coude et de l'épaule, les résections sont rarement opposées, dans notre pays du moins, aux lésions des membres inférieurs. L'utilité de la résection tibio-tarsienne est surtout contestée; louée par Cooper, Moreau, Josse (d'Amiens), Velpeau, Malgaigne, cette opération est énergiquement repoussée par un grand nombre de chirurgiens.

Blandin affirme que « les parties molles qui entourent l'articulation du cou-de-pied sont si rares, et les os qui forment cette jointure si volumineux, que l'on conçoit sans peine tous les dangers de la résection qui y serait pratiquée. » Lisfranc a écrit : « Les partisans les plus outrés des résections conviennent que celle dont nous nous occupons peut être suivie d'accidents très-graves; je suis peu disposé à la pratiquer, mais cependant une large et bonne statistique pourrait seule résoudre la question de savoir si elle doit être admise ou rejetée. » Sabatier pense qu'un blessé marchera toujours mieux avec une jambe de bois qu'avec un membre réséqué au genou ou à l'articulation tibio-tarsienne.

Les chirurgiens hésitent encore aujourd'hui entre ces opinions extrêmes, malgré les travaux d'Heyfelder traduits et commentés par l'un des plus remarquables professeurs de l'École de Stras-

bourg, M. Bœckel. Mes recherches m'ont permis d'ajouter un grand nombre d'observations aux faits réunis par ces auteurs; mais il n'est pas possible de juger une opération en se bornant à compter la proportion des succès. Il est indispensable d'étudier, au moins d'une manière générale, les causes qui ont déterminé le chirurgien à intervenir.

Je diviserai donc mon travail en trois parties :

1° Résection motivée par des luxations ou des fractures compliquées;

2° Résection dans les cas de blessures produites par des projectiles de guerre;

3° Résection pathologique.

§ 1. — *Résection motivée par des luxations ou des fractures compliquées.*

L'étude à laquelle nous nous livrons reposant tout entière sur l'analyse des faits, nous plaçons avant tout l'exposé de ceux que nous avons pu recueillir. J'aurais désiré reproduire les observations dans toute leur étendue, mais un volume eût à peine suffi à cette tâche; j'ai donc dû me borner à un résumé aussi concis que possible.

Observation Ire. — Hey, 1766. Homme de 66 ans. Luxation compliquée: résection immédiate du tibia et du péroné; le membre reste faible, mais la marche est possible. (*Practical observations.*)

Obs. II.— Moreau père, 1782. Cultivateur. Issue du tibia; fracture du péroné: résection des deux os le 19e jour; cicatrisation en trois mois; résultat parfait. (*Essai sur l'emploi de la résection.*)

Obs. III.— Cooper de Bungay. Enfant. Luxation compliquée : résection du tibia et du péroné; résultat parfait. (Hey, *Practical observations.*)

Obs. IV.— Kirkland, 1782. Luxation compliquée: résection du tibia et du péroné; résultat bon. (Heyfelder, *Traité des résections.*)

Obs. V. — Flour, 1790. Femme de 54 ans. Luxation compliquée : résection immédiate du tibia; cicatrisation en dix semaines; résultat parfait, constaté après 19 ans. (*Annales cliniques de Montpellier*, 1809.)

Obs. VI. — Flour, 1790. Soldat. Luxation compliquée : résection immédiate; cicatrisation en trois mois; résultat parfait. (*Loc. cit.*)

Obs. VII.— Flour, an VII. Homme mûr. Luxation compliquée: résection du tibia; cicatrisation en huit semaines; dix ans après, le blessé portait au loin des charges de bois. (*Loc. cit.*)

Obs. VIII. — Flour, an XII. Femme, 57 ans. Luxation compliquée : résection; mort le 12e jour. (*Loc. cit.*)

Obs. IX. — Vernhe, 1809. Homme, 42 ans. Luxation compliquée : résection immédiate du tibia ; cicatrisation en trois mois ; résultat parfait. (*Ann. clin. de Montpellier*, 1820.)

Obs. X.— A. Cooper, 1810. Homme, 13 ans. Luxation compliquée : résection du tibia et du péroné ; cicatrisation en trois mois ; résultat parfait. (*Œuvres chirurgicales.*)

Obs. XI. — Flechter, 1810. Femme, 18 ans. Luxation compliquée : résection ; suppuration très-longue ; vie ; les résultats fonctionnels ne sont pas indiqués. (*Œuvres chirurgicales de Cooper.*)

Obs. XII. — James Lynn, 1808. Marin de 25 ans. Luxation compliquée : résection ; vie ; pas de détails sur les résultats fonctionnels. (*Loc. cit.*)

Obs. XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII. — Taylor. Cinq fois ce chirurgien réséqua le tibia seul ; une fois le tibia et le péroné. Guérison très-rapide dans deux cas, demandant plusieurs mois dans quatre cas. Les six opérés, ouvriers dans une mine, ont repris leurs travaux et ont marché avec aisance et fermeté. (Hey, *Practical observations.*)

Obs. XIX.—Deschamps, 1811. Homme. Luxation compliquée : résection du tibia le 20e jour ; cicatrisation en six mois ; marche aisée. (Andrieux, *Thèses de Paris*, 1832.)

Obs. XX. — Josse et Ladent, 1811. Femme, 16 ans. Luxation compliquée des deux articulations : résection immédiate du tibia droit, du tibia et du péroné gauches ; cicatrisation en trois mois; résultat parfait. (*Mélanges de chirurgie.*)

Obs. XXI.—Josse, 1811. Femme, 48 ans. Luxation compliquée : le 5e jour, résection du tibia ; cicatrisation en trois mois ; marche très-facile. (*Mél. de chir.*)

Obs. XXII. — Josse, 1811. Homme, 73 ans. Luxation compli-

quée : résection immédiate du tibia; cicatrisation en six semaines; marche facile. (*Mél. de chir.*)

Obs. XXIII. — Georges Hicks, 1812. Cocher. Luxation compliquée : résection immédiate; cicatrisation en sept semaines; résultat parfait, constaté après plusieurs années. (Cooper, *Œuvres chirurg.*)

Obs. XXIV. — Weber, 1817. Homme, 42 ans. Luxation compliquée : résection; bon résultat. (Heyfelder, *Traité des résections.*)

Obs. XXV. — Graefe, 1818. Luxation : résection; bon résultat. (*Ibid.*)

Obs. XXVI. — A. Cooper, 1818. Homme, 40 ans. Luxation compliquée : résection immédiate; six mois plus tard, il existait encore une portion nécrosée. (Cooper, *Œuvres chirurg.*)

Obs. XXVII. — G. Cooper, 1818. Homme, 36 ans. Luxation et fracture : résection des deux os; cicatrisation en cinq semaines; résultat parfait constaté deux ans après. (Cooper, *loc. cit.*)

Obs. XXVIII. — Josse, 1818. Homme, 65 ans. Luxation compliquée : résection quinze jours plus tard; cicatrisation en sept semaines; résultat parfait. (*Mél. de chir.*)

Obs. XXIX. — Averril, 1819. Homme, 38 ans. Luxation et fracture : résection du tibia; cicatrisation en cinq semaines; bon résultat. (Cooper, *Œuvres chirurg.*)

Obs. XXX. — Sandford, 1817. Homme, 15 ans. Luxation compliquée : résection; le malade ne marcha pendant longtemps qu'avec l'aide d'attelles. (Cooper, *Œuvres chirurg.*)

Obs. XXXI. — Graefe, 1819. Luxation : résection, succès complet. (Heyfefder, *loc. cit.*)

Obs. XXXII. — Textor père, 1828. Femme. Luxation et fracture : résection; mort de gangrène. (Ried, *die Resectionem der Knochen.*)

Obs. XXXIII. — Weber, 1821. Homme, 42 ans. Luxation et fracture : résection totale; guérison en huit mois; légère claudication. (Heyfelder, *loc. cit.*)

Obs. XXXIV. — Rothmund, 1828. Luxation : résection, succès constaté après trente ans. (Heyfelder, *loc. cit.*)

Obs. XXXV-XXXVI. — Velpeau a fait deux fois avec succès la résection du tibia et du péroné luxés (*Médecine opératoire*).

Obs. XXXVII. — Textor père, 1830. Fracture compliquée : résection du péroné; amputation; mort d'infection purulente. (Ried, *loc. cit.*)

Obs. XXXVIII. — Jœger, 1831. Homme, 52 ans. Vingt jours après une luxation résection du tibia et du péroné; mort le cinquième jour. (Ried, *loc. cit.*)

Obs. XXXIX. — Jœger, 1832. Fracture compliquée : résection à la cinquième semaine; marche facile. (Ried, *loc. cit.*)

Obs. XL. — Veiel, 1833. Homme. Luxation du tibia, le *péroné* étant intact; le septième jour, résection du tibia *seul;* marche possible à la onzième semaine. (*Gazette médicale*, 1834.)

Obs. XLI. — Jœger, 1833. Femme, 58 ans. Huit jours après une luxation compliquée, résection du tibia et du péroné; mort d'infection purulente. (Ried, *loc. cit.*)

Obs. XLII. — Jœger, 1836. Homme, 54 ans. Luxation compliquée : résection; mort de fusées purulentes. (Ried, *loc. cit.*)

Obs. XLIII. — Textor père, 1838. Luxation compliquée : résection; mort de phlébite. (Ried, *loc. cit.*)

Obs. XLIV. — Kuster, 1839. Luxation compliquée : résection; bon résultat. (Ried, *loc. cit.*)

Obs. XLV. — De Costella, 1840. Homme, 42 ans. Luxation et fracture; le trentième jour, résection du tibia; cicatrisation en quatre mois; bon résultat constaté après trois ans. (*Gazette médicale de Paris*, 1841.)

Obs. XLVI. — Lasserre, 1844. Homme. Luxation et fracture : résection; amputation; mort. (*Gazette médicale*, 1841.)

Obs. XLVII. — Beck. Homme. Luxation compliquée : le vingtième jour, résection; succès complet. (Schitzinger, Die complicitern luxationen.)

Obs. XLVIII. — Velpeau, 1846. Homme, 53 ans. Luxation : résection immédiate; mort d'infection purulente. (*Gaz. méd.*, 1844.)

Obs. XLIX. — Dieulafoy, 1853. Homme, 50 ans. Luxation : résection immédiate; mort d'infection purulente. (Raffy, thèse de Montpellier, 1844.)

Obs. L. — Lafargue, 1853. Homme. Luxation compliquée : résection immédiate; mort d'infection purulente. (Raffy, *loc. cit.*)

Obs. LI. — Klose, 1853. Homme, 60 ans. Luxation : résection; succès complet. (Paul, *Conservatrice chirurgie.*)

Obs. LII. — Merz, 1853. Homme. Luxation compliquée : le quarantième jour, résection de 4 pouces et demi du tibia ; *le péroné qui n'était pas fracturé fut respecté :* cicatrisation en deux mois ; le blessé reprend ses travaux dans une mine de charbon. (Schitzinger, *loc. cit.*)

Obs. LIII. — Golland, 1853. Homme. Luxation compliquée : résection de l'astragale et de la malléole externe ; cinq mois après, le blessé est en état de marcher. (Broca, *Mémoire de la Société de chirurgie*, tome III.)

Obs. LIV. — Heusser, 1855. Homme vigoureux. Fracture compliquée : à la troisième semaine, résection du tibia et de l'astragale ; résultat parfait. (*Schmid's Jahrbücher*, 1855.)

Obs. LV. — Schitzinger, 1855. Femme, 25 ans. Luxation avec issue du péroné *sans fracture :* résection du péroné seulement ; guérison en six mois ; marche facile. (*Loc. cit.*)

Obs. LVI. — Esmarch, 1856. Homme, 29 ans. Luxation compliquée : résection ; amputation ; vie. (Heyfelder, *loc. cit.*)

Obs. LVII. — Hamilton, 1859. Homme, 24 ans. Luxation : résection immédiate ; guérison en deux mois ; le blessé reprend ses fonctions de matelot. (*American journal of medical science*, 1859.)

Obs. LVIII. — Smith, 1859. Homme, 52 ans. Luxation compliquée : résection immédiate du péroné et de l'astragale ; guérison en trois mois ; bon résultat constaté après plusieurs années. (*Medical Times*, 1859.)

Obs. LIX.— Sédillot, 1859. Homme, 27 ans. Luxation sans plaie : résection totale au moment où la gangrène est imminente ; bon résultat. (*Gazette médicale* de Paris, 1858.)

Obs. LX. — Nödorfer, 1861. Luxation compliquée : résection secondaire ; bon résultat ; raccourcissement d'un pouce. (Archives de Langenbeck. 1861.)

Obs. LXI. — A la clinique de Kiel, 1863, une résection traumatique fut suivie d'amputation et de guérison. (Archives de Langenbeck. 1863.)

Obs. LXII. — Doutrelepont, 1865. Homme. Luxation compliquée : résection ; mort d'infection purulente. (*Schmid's Jahrbücher*, 1866.)

Obs. LXIII. — Doutrelepont, 1865. Homme, 59 ans. Luxation :

le trentième jour, résection; cicatrisation en sept semaines; résultat parfait, constaté au bout d'un an. (*Schmid's Jahrb.*, 1866.)

Obs. LXIV. — Sédillot, 1866. Homme, 19 ans. Résection primitive; trente-sept jours après, le malade commence à se lever. (Communication à l'Acad. des sciences, 1868.)

Obs. LXV. — Rigaud, 1865. Homme, 25 ans. Luxation : résection immédiate; guérison en quatre mois; résultat parfait constaté deux ans plus tard. (Desprez, Thèses de Strasbourg, 1866.)

Obs. LXVI. — Ollier, 1866. Homme, 50 ans. Fracture comminutive : résection sous-périostée de 12 centimètres du tibia; cicatrisation en douze semaines; le malade marche bien, mais avec un appareil spécial. (Ollier, *Traité de la régénération des os.*)

Obs. LXVII. — Ollier. Luxation et fracture : résection immédiate; guérison en trois mois. (*Gazette des hôpitaux*, 1868.)

Obs. LXVIII. — Ollier. Même lésion; le malade succombe à des accidents cérébraux dus à une plaie de tête. (*Gazette des hôpitaux*, 1868.)

A tous ces faits, il convient d'ajouter le témoignage suivant de William Kerr (1) : «J'ai été à même d'observer plusieurs luxations compliquées de la jambe avec le pied; dans ces cas, j'enlève toujours, avec la scie, l'extrémité inférieure du tibia; j'entoure le membre brisé d'attelles convenables, et je le place en demi-flexion, pour éviter les inconvénients d'une extension douloureuse et d'une vive inflammation.

«Lorsque je commençai à pratiquer, il y a plus de soixante ans, j'ai essayé plusieurs fois de réduire cette luxation sans scier l'extrémité inférieure du tibia; mais lorsque j'ai suivi cette méthode j'ai perdu beaucoup de malades, ou j'ai été obligé de les amputer. En suivant la marche dont je vous ai parlé, j'ai réussi à conserver, dans la plupart des cas, le pied du malade, et à ne pas le priver d'une articulation qui lui était de quelque utilité. »

Réunissant l'étude des opérations tardives à celle des cas pathologiques dont elles constituent une classe spéciale, je ne m'occupe en ce moment que des résections faites pendant les six premières semaines. Celles-ci, au nombre de 68, comptent

(1) Cooper, *loc. cit.*

15 insuccès, répartis de la manière suivante : 11 cas de mort, 2 amputations consécutives suivies de mort, 2 amputations heureuses. Les causes de mort, dans les cas où elles sont spécifiées, ont été : la gangrène (XXXII), l'infection purulente (XXXVII, XLI, XLIII, XLIX, L), des fusées purulentes (XLII).

Ce simple énoncé nous permet de dégager la résection traumatique des exagérations dont l'ont entourée quelques auteurs, qui n'hésitent pas à dire que l'on ne connaît pas une seule mort à mettre à sa charge. Si les faits avaient confirmé cette assertion, il est évident que dans tous les cas de fractures et de luxations compliquées on devrait procéder à la résection primitive, qui alors prendrait, à juste titre, le nom de résection préventive. Les observations que nous venons de rapporter disent assez clairement que nous nous trouvons ici en face d'une opération sérieuse; elles le disent d'autant plus haut qu'elles tendent à démontrer la gravité de l'amputation faite consécutivement à la résection : sur 4 amputations consécutives, nous comptons, en effet, 2 morts. J'insiste ici sur la gravité de l'amputation consécutive, parce qu'on a dit qu'elle était presque toujours heureuse. Il est bien difficile de saisir la raison de cette innocuité, mais, dans tous les cas, elle est loin d'être démontrée en ce qui concerne le traumatisme. J'ai déjà eu l'occasion d'établir, en parlant de la résection du coude opposée aux blessures par projectiles de guerre, que presque toutes les amputations faites en cas d'insuccès étaient fatales (1).

La résection doit être employée avec d'autant plus de prudence, que les faits dans lesquels on a pu sauvegarder non-seulement la vie du blessé, mais encore les fonctions du membre, sans recourir à une opération sanglante, sont nombreux : il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir les œuvres de Cooper, de Hey, et nos recueils périodiques. Mais si la mortalité qui résulte de la résection tibio-tarsienne est assez considérable pour nous inspirer une légitime réserve, elle ne l'est point assez pour nous faire rejeter cette opération dans les cas dont la gravité réclame l'amputation. En effet, 13 morts sur 69 opérés ne donnent

(1) Études statistiques sur les résultats de la chirurgie conservatrice (*Archives gén. de méd.*, avril 1868).

qu'une mortalité de 18 pour 100, inférieure de beaucoup à celle qui succède à l'amputation de la jambe. Je sais bien que cette moyenne de mortalité n'a rien d'absolu ; les observations qui ne sont pas publiées, jointes à celles qui peuvent échapper aux investigations les plus consciencieuses, lui enlèvent une partie de sa valeur. Cependant, les faits heureux sont en si grand nombre, que l'on peut assurer sans témérité que la résection n'est pas plus grave que l'amputation ; dès lors elle doit lui être préférée, puisqu'elle conserve un membre très-utile, comme je le démontrerai plus loin. Du reste, il ne faut pas croire que les opérations non publiées ne comptent que des insuccès : sans les démarches de Cooper, nous n'aurions jamais connu la pratique de Kerr ; c'est par hasard que Hey a eu connaissance des succès de Taylor.

Les résultats de la résection tibio-tarsienne sont remarquables surtout au point de vue de l'âge des opérés. La grande objection faite aux résections, à celle des membres inférieurs surtout, est de n'être applicables, généralement, qu'aux jeunes sujets; ici, dans la grande majorité des cas, les opérés sont des adultes, quelquefois même des vieillards. L'âge, il est vrai, n'est pas précisé dans toutes les observations, mais les professions exercées par les blessés indiquent presque toujours qu'il ne s'agit pas de très-jeunes sujets. L'opéré de Moreau (II) est un cultivateur; celui de James Lynn (XII), un marin; les six opérés de Taylor (XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII,) sont des ouvriers mineurs; celui de Deschamps (XIX) est évidemment un adulte; celui de Georges Hiks (XXIII) est un cocher de diligence; celui de Heusser (LIV) est un homme vigoureux. Quant aux sujets opérés avec succès dont l'âge est nettement indiqué, nous n'en trouvons que cinq ayant moins de 20 ans ; les autres ont de 25 à 40 ans. Il en est même dix qui ont dépassé cet âge : l'opéré de Hey (I) a 66 ans; l'opéré de Flour (V), 54 ans; l'opéré de Josse (XXI), 48 ans ; l'opéré de Josse (XXII), 73 ans; l'opéré de Josse (XXVIII), 65 ans ; l'opéré de Weber (XXIV), 42 ans ; l'opéré de Costella (XLV), 42 ans; l'opéré de Klose (LI), 60 ans; l'opéré de Doutrelepont (LXIII), 59 ans; l'opéré d'Ollier (LXVI), 50 ans.

La résection tibio-tarsienne peut donc s'appliquer à tous les âges de la vie. Mais il ne suffit pas d'établir d'une manière générale que cette opération puisse se pratiquer sans faire courir

de grands risques aux blessés; il convient encore d'examiner si elle est plus ou moins grave, selon que l'on enlève une ou plusieurs des extrémités articulaires. Pour étudier cette question dans toute son étendue, nous devrions nous préoccuper de l'extraction de l'astragale qui fait partie intégrante de l'articulation. M. Broca ayant communiqué un excellent travail sur ce sujet à la Société de chirurgie, nous n'avons pas cru devoir l'étudier de nouveau. Nous nous bornerons à rappeler que cet éminent chirurgien a établi (1) que 86 extirpations de l'astragale n'ont été suivies de mort que 17 fois; nous ferons ressortir surtout, parce que nous aurons l'occasion d'utiliser ce fait dans un instant, que ces 17 morts appartiennent toutes à l'extirpation immédiate; l'extirpation consécutive, au contraire, pratiquée 27 fois, a été suivie d'un succès constant, à l'exception d'un seul cas dans lequel on dut faire une amputation ultérieure. Ces chiffres suffisent à établir l'innocuité relative de cette opération; ils lui attribuent une mortalité de 19 pour 100, c'est-à-dire une mortalité sensiblement égale à celle que nous avons constatée pour la résection des extrémités articulaires du tibia et du péroné.

Quant à la résection du tibia seul, elle ne semble pas plus grave que la résection simultanée du tibia et du péroné; nos observations accusent même une légère différence en sa faveur. Ce résultat peut s'expliquer par la moindre étendue des délabrements opératoires. La résection du tibia, à l'exclusion du péroné, ne saurait présenter aucun inconvénient pour le rétablissement des fonctions quand ce dernier os est fracturé; le chevauchement des fragments permet le rapprochement des surfaces réséquées. Mais en est-il de même dans les circonstances exceptionnelles où le péroné est intact? C'est là une question délicate dont nous réservons la solution, parce que nous l'étudierons avec plus de fruit, dans la troisième partie de ce travail, en examinant les faits pathologiques.

Il est plus difficile de juger, avec les faits, la gravité de la résection isolée du péroné, cette opération n'ayant été pratiquée jusqu'ici, dans les cas traumatiques, que par Textor père (XXXVII) et le D[r] Schitzinger (LV). L'opéré de Textor père a

(1) *Bull. de la Société de chirurg.*, 2[e] série, t. I.

succombé; Schitzinger a obtenu un magnifique succès. Dans quelques livres, on signale encore comme une résection du péroné, le cas de Smith (LVIII), mais il faut remarquer que si ce chirurgien a respecté le tibia, il a enlevé l'astragale en même temps que le péroné; ce fait doit donc prendre place à côté de celui de Golland (LII). Au premier abord, la résection du péroné semble une opération effrayante, car elle laisse subsister l'articulation presque tout entière et, par conséquent, ne supprime point les dangers de l'arthrite; cependant il ne faut pas oublier qu'elle s'est faite bon nombre de fois avec succès dans les cas pathologiques (1). Si nous nous trouvions en présence d'un fait aussi extraordinaire que celui de Schitzinger dans lequel le péroné, faisant saillie hors des chairs, sans fracture du tibia, s'opposait à la réduction, nous n'hésiterions pas à suivre son exemple, sauf à faire plus tard une résection médiate ou secondaire du tibia, si la nature des accidents ultérieurs nous inspirait des craintes pour la vie du malade. Mais en dehors de cette circonstance, nous pensons que dans les lésions qui n'intéressent que l'extrémité inférieure du péroné, le plus prudent est de s'abstenir de toute opération immédiate, et d'attendre pour réséquer que les accidents prennent d'inquiétantes proportions; alors on procéderait à la résection de l'extrémité du péroné qui agirait à la façon d'un large débridement; peut-être même ferait-on bien, pour arriver plus sûrement au but, de scier en même temps l'extrémité inférieure du tibia. Ce serait une résection médiate opposée comme méthode curative aux accidents de l'arthrite.

Ces résections secondaires sont encore regardées aujourd'hui, par un fort grand nombre de chirurgiens, comme présentant d'immenses dangers, parce qu'on compare d'une manière trop absolue les résections aux amputations. Cette comparaison n'est point logique : la résection et l'amputation n'étant point des opérations du même ordre, il n'est pas permis de déclarer

(1) Velpeau cite comme des exemples de résections traumatiques du péroné les observations de Ransome, Maddocks et Ormond, rapportées par A. Cooper. Le chirurgien anglais n'a pas interprété ces faits de la même manière, et il a eu raison, car ici il n'y a pas résection proprement dite, mais extraction d'esquilles. Il en est de même de l'observation relatée par Gouey et citée aussi par Velpeau.

la résection médiate une opération très-périlleuse, en se fondant sur ce qu'il en est ainsi pour l'amputation.

Déjà au mois de juin (1) dernier, en étudiant les résections traumatiques du genou, je faisais remarquer, avec insistance, que sur 10 succès, 8 étaient dus à des résections pratiquées en période inflammatoire, c'est-à-dire à une époque fatale à presque tous les amputés de la cuisse. Cette innocuité relative de la résection médiate ne semble point contredite par les faits que nous venons de relater. Sans doute, dans beaucoup d'entre eux, la date de la blessure et celle de l'opération ne sont point précisées, mais nous comptons 15 résections secondaires (II, XIX, XXI, XXVIII, XXXVIII, XXXIX, XL, XLI, XLV, XLVII, LII, LIV, LIX, LX, LXIII), avec 2 morts seulement. Les 11 autres morts sont à la charge des 53 observations restantes, dont l'exposé indique, quand la date est absente, des opérations primitives. La résection secondaire, d'après ces documents, ne serait donc point beaucoup plus grave que la résection primitive. Les chiffres que je viens de citer n'ont pas une exactitude mathématique, mais il est impossible de leur contester toute valeur; ils se trouvent d'ailleurs confirmés par la statistique de M. Broca, qui a constaté, comme je le disais plus haut, l'immunité de l'extraction consécutive de l'astragale.

J'ai confondu sous le nom de *résections secondaires* toutes les opérations faites dans les six semaines après le début des accidents inflammatoires, et je l'ai fait à dessein, parce que les statistiques d'amputation de la jambe qui peuvent servir de termes de comparaison ont commis la même faute. Mais, parmi ces résections secondaires, il en est qui ont été faites en pleine période inflammatoire, et alors on voit les accidents s'effacer avec une rapidité vraiment surprenante; à ce point de vue, les observations de Josse (d'Amiens) sont des plus remarquables.

(XXI.) La malade, âgée de 48 ans, entre à l'Hôtel-Dieu d'Amiens dans l'état suivant : « Elle était sans connaissance, dans un état général qui ressemblait au tétanos; le pouls était presque nul; les mains et les ongles, violets, semblaient indiquer que la circulation ne se faisait plus; l'articulation du pied était

(1) *Archives gén. de méd.*, juin 1868.

considérablement tuméfiée; la malléole interne soulevait la peau et faisait une saillie remarquable; la respiration toutefois n'offrait pas encore d'altération sensible : tout faisait présager une fin prochaine. » La résection est pratiquée par Josse père au milieu de ces symptômes si alarmants. « Le soir même, la malade avait recouvré sa connaissance, les membres avaient repris leur souplesse, les mains avaient repris leur couleur naturelle, le pouls était plein et fort. » Six mois après, cette femme marchait sans béquille.

(XXVIII.) Un homme de 60 ans entre à l'Hôtel-Dieu d'Amiens quinze jours après une luxation compliquée; il présente les phénomènes suivants : «La plaie interne, située au niveau de la malléole, occupait le tiers de la circonférence du membre; le tibia sortait en partie à travers cette plaie et commençait à se couvrir de bourgeons charnus; l'extrémité de la malléole était rompue et entraînée par le ligament latéral interne; une suppuration abondante baignait toute la plaie. Le péroné était fracturé un peu au-dessus de la malléole externe; ses fragments chevauchaient l'un sur l'autre. Un abcès considérable s'était formé au côté externe de l'articulation et s'étendait jusqu'au milieu de ce même côté de la jambe. Le malade n'avait pas de délire, mais la fièvre était violente, la langue rouge, sèche, la soif ardente. Il y avait inappétence, agitation, insomnie. » La résection est pratiquée au milieu de ces graves symptômes. « La journée se passa bien; la nuit fut calme, *le blessé dormit plusieurs heures*. Le lendemain, langue humide; point d'altération, point de fièvre; désir d'aliments. (Panade, tartines, eau d'orge.) L'amélioration augmente de jour en jour ; au sixième, le malade dormait la nuit entière et n'avait aucune souffrance. » Cinq semaines plus tard, la cicatrisation était complétement achevée.

En présence de pareils faits qui se répètent dans presque toutes les observations de résections médiates, quelles que soient les articulations, ne peut-on pas dire avec M. Verneuil que la résection agit comme un puissant antiphlogistique, que la résection est le meilleur remède que l'on puisse opposer à l'arthrite aiguë? Ne peut-on pas dire surtout qu'il n'est pas juste de comparer les périls de la résection médiate à ceux de l'amputation médiate?

Le peu de gravité de la résection secondaire comparée à l'amputation secondaire mérite au plus haut point d'attirer l'attention, car elle est d'un grand encouragement pour les chirurgiens qui suivent les voies progressives de la chirurgie conservatrice. Nous nous trouvons en effet devant un cas de fracture et de luxation compliquées de l'articulation tibio-tarsienne; on hésite à prendre le parti de la conservation, surtout parce que l'on redoute que les accidents, éclatant avec violence, n'obligent à amputer en pleine période inflammatoire, c'est-à-dire à pratiquer une opération éminemment chanceuse. Eh bien ! la perspective de la résection fera cesser tous nos doutes, à la condition, bien entendu, que les désordres ne soient pas assez considérables pour rendre cette opération impossible : nous attendrons, et si, plus tard, les accidents nous débordent, si la conservation absolue n'est plus praticable, instruits par l'expérience, nous réséquerons sans crainte à la période médiate, et en agissant ainsi nous sauverons probablement notre malade, et, de plus, nous lui conserverons un membre utile.

C'est précisément parce que je suis convaincu que la résection médiate n'offre pas une gravité considérable que je m'élève fortement contre la doctrine des résections primitives *quand elles n'ont d'autre but que de prévenir les accidents inflammatoires*, doctrine qui, soutenue autrefois par Josse (d'Amiens), semble rencontrer de nouveaux partisans. Il n'est pas besoin d'insister pour démontrer que la résection tibio-tarsienne présente assez de gravité pour ne devoir jamais être faite sans indication formelle; agir autrement, c'est s'exposer à faire une opération inutile alors que la nature, dirigée par un homme d'expérience, se serait suffi à elle-même. La résection primitive ne saurait être justifiée que dans les cas où la réduction est manifestement impossible et dans ceux où elle ne saurait être maintenue. Alors même qu'il existe de nombreuses esquilles, je crois que, dans les premiers temps, il convient de se borner à en faire l'extraction; si cependant ces esquilles étaient disposées de façon à ne pouvoir être enlevées sans résection, celle-ci serait indiquée.

Je me rapproche donc beaucoup de l'opinion de Nödorfer qui condamne positivement les résections primitives, en se fondant sur la crainte de faire une opération inutile. Ce chirurgien

a remarqué aussi l'innocuité des résections secondaires : 75 pour 100 des opérations faites par lui ont été exécutées chez des malades en proie à une fièvre intense, avec frisson et coloration légèrement ictérique de la peau; en un mot, chez des malades offrant les symptômes de l'infection purulente au début. Dans deux cas seulement, l'opération est restée sans influence, mais dans tous les autres les symptômes généraux se sont amendés : les frissons s'arrêtaient, la fréquence du pouls, l'élévation considérable de la température, la soif vive, disparaissaient; les malades reprenaient du calme et du sommeil, l'urine devenait abondante. La plupart des résections établies dans ces conditions par Nodorfer ont eu un résultat favorable; aussi, pour lui, le début de l'infection purulente est l'indication la plus urgente de la résection, tandis qu'au contraire il contre-indique absolument l'amputation qui, en pareille circonstance, est toujours suivie de mort.

Mais, quand les accidents inflammatoires se manifestent avec violence, quand l'état général présente des symptômes alarmants, la résection est-elle bien véritablement le meilleur parti à prendre? Ne pourrait-on point recourir à des remèdes moins héroïques, tels que les larges débridements, les tubes à drainages, les injections simples ou médicamenteuses, l'incision des ligaments, les sections musculaires, et en particulier la section du tendon d'Achille conseillée par divers chirurgiens, surtout par Bérard? Sans doute tous ces moyens sont efficaces dans le traitement de l'arthrite considérée en général, et nous sommes loin de les repousser en principe. Cependant nous pensons qu'il y aurait péril à y insister longuement quand il s'agit de l'articulation du cou-de-pied. Ici, en effet, le grand danger réside dans l'étranglement déterminé surtout par des contractions musculaires qui pressent fortement l'astragale contre le tibia. Or, quand cet étranglement existe, nous ne pouvons lutter avantageusement contre lui, ni par la position, ni par la section du tendon d'Achille. C'est en vain, en effet, que nous mettrions la jambe en demi-flexion; cette position relâche les muscles qui se terminent par le tendon d'Achille, mais est sans aucune action sur les muscles jambiers et fléchisseurs qui, eux aussi, agissent avec énergie; pour mettre ceux-ci dans le relâchement, il

faudrait placer le pied dans l'extension, position inadmissible puisqu'elle entraînerait à sa suite, si on ne pouvait la modifier en temps utile, une grave infirmité. Pour les mêmes motifs, la section du tendon d'Achille ne saurait avoir une grande valeur. Le seul moyen véritablement efficace de s'opposer à l'étranglement est de diminuer la longueur du membre, de faire la résection, point sur lequel Josse (d'Amiens) a insisté avec beaucoup de raison.

Pour nous résumer, nous dirons donc :

1° La résection de l'articulation du cou-de-pied est une opération assez grave par elle-même pour que l'on ne soit pas autorisé à l'employer sans indication formelle dans les luxations et les fractures compliquées; la réduction et l'extraction des esquilles constituent le mode de traitement le plus convenable de ces accidents, puisqu'un nombre considérable de faits épars dans les auteurs prouvent que ces moyens suffisent très-souvent. La résection primitive ne saurait être employée que dans les cas où il est impossible de réduire la luxation et dans ceux où il est impossible de la maintenir réduite. Cette opinion, qui est du reste celle d'Astley Cooper et de la plupart des chirurgiens, a été parfaitement rendue par Samson, qui a écrit : « Dans les cas où le tibia et l'astragale font saillie à travers la plaie, on tente d'abord la réduction. Si la constriction des lèvres de la solution de continuité est assez forte pour s'opposer à la rentrée des os saillants, on la dilate, et si enfin ce moyen ne suffit pas, il faut faire la résection des os saillants, à moins que le désordre ne soit tel, qu'il n'y ait évidemment de ressources que dans l'amputation pratiquée sur-le-champ, ce que l'expérience la plus consommée ne parvient pas toujours à juger sainement. » Il est évident que les faits dans les cas de ce genre ne peuvent laisser aucun doute dans l'esprit du chirurgien; la résection est préférable à l'amputation.

2° La résection secondaire de l'articulation tibio-tarsienne est moins grave que l'amputation secondaire; il faut donc y avoir recours toutes les fois que les tentatives de conservation semblent devoir échouer en raison de graves complications. Nous préconisons surtout la prééminence de la résection tibio-tarsienne

dans les cas où l'indication formelle d'opérer se présente en pleine période inflammatoire; alors, en effet, l'amputation de la jambe, comme du reste toutes les autres amputations, tue presque fatalement, tandis que la résection sauve très-souvent.

Mais pour soutenir cette opinion jusqu'au bout, il ne suffit point d'avoir établi que la résection n'est point plus grave que l'amputation de la jambe; il faut prouver que dans l'immense majorité des cas, le membre conservé est utile. Sabatier affirme, en effet, qu'un blessé marchera toujours mieux avec une jambe de bois qu'avec une jambe réséquée au genou ou à l'articulation tibio-tarsienne, et beaucoup de chirurgiens de nos jours, partageant plus ou moins cette opinion, seraient disposés à réserver la résection tibio-tarsienne pour les sujets appartenant à la classe riche.

Les faits abondent pour démontrer que, de toutes les résections, celle que nous étudions en ce moment donne peut-être les résultats les plus beaux. En consultant les observations, il est facile de s'assurer que presque toutes affirment l'utilité du membre. Je ne trouve d'exception que dans celles de Hey (I), de Flechter (XI), de James Lynn (XII), dans lesquelles il n'est pas donné de détails sur les résultats ultérieurs; dans celle de A. Cooper (XXVI), qui s'arrête au huitième mois, alors que l'on ressentait encore un fragment nécrosé; et dans celle de Sédillot (LXIV). Mais il ne faut pas toujours conclure de ce silence à un résultat fâcheux; dans le dernier cas, par exemple, si le résultat final n'est pas constaté, c'est parce que l'opération s'arrête au moment où le malade commence à se lever.

Parmi les faits où l'utilité du membre est constatée, il en est qui sont bien propres à entraîner toutes les convictions. Dans la première opération de Flour (V), le succès est constaté au bout de dix-neuf ans; dans la VII^{e} observation (Flour), le malade fait plusieurs lieues à pied avec une charge de bois sur le dos; les six opérés de Taylor (XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII) reprennent leurs pénibles fonctions de mineurs; la jeune fille de Josse et Ladent (XX) saute et danse comme ses compagnes; le cocher de Georges Hicks (XXIII) monte et descend facilement le siége de la diligence; l'opéré de G. Cooper (XXVII) est revu, deux ans après son accident, marchand aussi librement qu'auparavant; l'opéré de

Hamilton (LVII) est matelot à bord d'un vaisseau; l'opéré de Merz (LII), revu deux ans après, travaille à une mine de houille située sur une montagne qu'il monte et descend sans appui; l'opéré de Rigaud (LXV) est présenté, en 1868, à la Société de médecine de Strasbourg, trois ans après l'opération : il se sert très-utilement de son membre.

Ces faits sont assez caractéristiques pour ne laisser aucun doute dans l'esprit. Ce serait ici le lieu de discuter si l'on peut, au point de vue du rétablissement des fonctions, réséquer isolément l'extrémité inférieure du tibia ou du péroné; nous réservons cette grave question pour le moment où nous étudierons la résection de cause pathologique.

La résection tibio-tarsienne de cause traumatique est donc incontestablement une opération utile; mais on pourrait encore la rejeter de la pratique des hôpitaux, en arguant de la longueur du traitement et des funestes influences auxquelles restent soumis les blessés pendant ce temps. En règle générale, la guérison se fait moins attendre qu'on ne le supposerait *a priori;* presque toujours complète à la fin du troisième mois, la cicatrisation a été constatée plus d'une fois vers la sixième semaine; les observations dans lesquelles nous voyons la suppuration durer plus de quatre mois sont rares.

D'ailleurs il ne faut point croire que les plaies de l'amputation exposent moins les malades à périr, dans les hôpitaux, que celles qui mettent un temps plus long à se cicatriser. En Crimée, au milieu des circonstances hygiéniques les plus désastreuses, nous avons sauvé plus de malades par la conservation que par l'amputation, et cependant les blessés auxquels nous avons conservé leurs membres ont fait un plus long séjour dans nos ambulances que les autres.

Si une digression peut m'être permise ici, je manifesterai la surprise que j'ai éprouvée en compulsant les statistiques anglaise et française, de constater l'opposition qui règne entre elles. Dans l'armée française, pendant que l'amputation se montre désastreuse, la conservation obtient des succès relatifs vraiment prodigieux; dans l'armée anglaise, au contraire, où les conditions hygiéniques sont excellentes, bien souvent l'amputation se montre supérieure à la conservation. Le même fait est

plus frappant encore dans l'armée américaine, en ce qui concerne, du moins, l'amputation de la cuisse; et tout le monde sait aujourd'hui à quel degré de perfection les Américains ont élevé leurs hôpitaux militaires.

Dans la clinique civile, nous voyons des faits analogues se produire; il n'est point rare de rencontrer dans les hôpitaux de Paris des lésions très-graves arrivant à la guérison, tandis que l'on peut dire, statistique en main, que les amputations traumatiques échouent presque toujours.

Je ne veux certes pas conclure de là que la conservation, considérée d'une manière absolue, soit d'autant moins heureuse que les conditions hygiéniques sont meilleures; une telle proposition serait considérée à bon droit comme absurde. Je prétends seulement que si l'on compare la conservation à l'amputation, *les chances relatives* de la première diminuent en raison de l'excellence des conditions hygiéniques. Je ne me dissimule point ce que cette proposition a de singulier au premier abord, mais les statistiques sont tout à fait en sa faveur; d'ailleurs une explication théorique est assez facile.

Les plaies du traumatisme ordinaire n'offrent jamais autant de prise à l'absorption que celles qui succèdent à l'amputation. En faisant une amputation, on divise en travers toutes les gaînes musculaires, tous les vaisseaux lymphatiques et veineux d'une section de membre; on laisse le canal médullaire béant au fond de la plaie; toutes les voies d'absorption sont donc largement ouvertes. Si, en raison des conditions hygiéniques, les principes délétères répandus dans l'atmosphère sont en grand nombre, l'amputation est fatale; si au contraire ces principes n'existent point, l'amputation guérit avec une grande facilité; c'est pour ainsi dire une plaie simple.

Eh bien! les résections, surtout les résections secondaires, qui peuvent être franchement sous-périostées, sont, jusqu'à un certain point, comparables aux plaies qui résultent du traumatisme non opératoire. En effet, ces résections respectent non-seulement les vaisseaux et les nerfs, mais encore les gaînes musculaires; souvent même, elles n'ouvrent point le canal médullaire. Nous sommes convaincus que si la résection doit l'emporter

sur l'amputation, c'est surtout dans les hôpitaux peu favorisés par l'hygiène.

§ 2. — *Résections de l'articulation tibio-tarsienne dans les cas de blessures produites par des projectiles de guerre.*

Les blessures de l'articulation du cou-de-pied, produites par des projectiles de guerre, peuvent être placées au rang des plus graves lésions. Pendant la guerre de Crimée, la mortalité de ces blessures a dépassé celle de l'amputation primitive de la jambe; or, toutes fois que la mortalité de la conservation est seulement égale à celle de l'amputation primitive, la chirurgie conservatrice ne peut plus être érigée en règle générale; trop souvent elle entraîne la nécessité des amputations secondaires, amputations qui, dans le cas présent, sont plus dangereuses que les amputations primitives, dans la proportion de 14 p. 100.

Il serait donc du plus haut intérêt de savoir si, dans les cas de ce genre, la résection peut être substituée à l'amputation. Les faits que nous possédons jusqu'à ce jour ne sont pas assez nombreux pour permettre de tirer des conclusions formelles; cependant leur étude n'est point dénuée d'intérêt. Ces faits sont : 1° une observation de Read, après la bataille de Fontenoy; — 2° 6 observations de Langenbeck; — 3° une observation de Nödorfer; — 4° une observation recueillie par les Anglais en Crimée; — 5° une observation de Stromeyer, à la bataille de Langenzalza; — 6° un fait recueilli par Holoway à Louisville; — 7° les faits relatés par les Américains dans la circulaire n° 6.

Je ne fais ici mention du fait de Read que parce qu'il est signalé par tous les auteurs comme un des plus anciens exemples de résection articulaire opposée aux blessures par arme à feu. Read a fait, non pas une résection proprement dite, mais une extraction d'esquilles. « On s'appliqua (dit l'auteur de l'observation) à tirer *les portions d'os detachées* au moyen des incisions indiquées; le tiers du péroné fut enlevé, ainsi que plusieurs pièces de la partie inférieure du tibia et quelques fragments de l'astragale. » On ne s'est donc servi ni de la scie, ni de la gouge, mais seulement du bistouri. Cette observation peut être citée comme

un magnifique exemple de chirurgie conservatrice bien faite, mais elle doit être définitivement rayée du cadre des résections.

Quant aux autres observations, elles laissent dans l'esprit une grande incertitude, car les faits qu'elles relatent sont complétement contradictoires. Les Américains sont découragés par leurs insuccès, tandis qu'au contraire, Langenbeck fier de la pratique allemande presque toujours heureuse, proclame l'utilité de la résection.

Les faits des chirurgiens européens sont les suivants :

1° Un officier russe âgé, dont l'articulation du pied avait été, au combat de l'Alma, brisée par une balle Minié, est réséqué avec plein succès par Langenbeck, longtemps après la blessure.

« 2° Werkmeister (Prusse royale), tambour, blessé le 28 mars d'un coup de carabine, tiré de très-près : entrée de la balle par la malléole interne, sortie par la malléole externe ; pied gauche. Résection des deux malléoles dans la longueur de 2 pouces et demi, et de la surface articulaire supérieure de l'astragale, le 1er mai, avec le Dr militaire Baum, au lazaret de Rinkenis. — Guérison avec ankylose.

« 3° Holcke, fusilier (Prusse royale), blessé le 18 avril, réséqué le 3 mai, dans le lazaret de Rinkenis, avec le chirurgien militaire Weise. Les malléoles réséquées sont divisées en dix-sept fragments et représentent une longueur de 3 pouces. Mort par gangrène nosocomiale, le 14 mai 1864.

« 4° Volontaire danois. Lieutenant Leth (candidat de théologie), blessé le 29 juin à Alsen : fracture par arme à feu de l'extrémité inférieure du tibia et du péroné du côté gauche ; entrée de la balle en avant, à travers la crête du tibia, sortie en arrière, près du tendon d'Achille. Dislocation considérable du pied. Résection d'un morceau de tibia, long de 4 pouces, le 29 juillet, dans le lazaret du château d'Augustenbourg, avec les Drs Geisler et Vogelsang. L'extrémité inférieure du tibia est divisée en quatorze gros fragments ; la malléole externe, simplement fracturée en travers, et la surface articulaire supérieure de l'astragale dépouillée de son cartillage, furent laissées. — Guérison magnifique.

« 5° Volontaire danois, comte de Wedell-Gurlsberg, blessé le

29 juin à Alsen : fracture par arme à feu de l'articulation du pied droit. Entrée de la balle tirée de très-près, ras au-dessous de la malléole externe, sortie dans le milieu de la malléole interne. Résection de l'extrémité inférieure du tibia et de la surface articulaire supérieure de l'astragale, en tout, 3 pouces et demi (la malléole externe, non lésée, fut laissée), le 19 août, au lazaret de Broagger, avec le Dr Hagemann. — En octobre, guérison presque complète, avec jolie forme de l'articulation. Les os présentés furent huit fragments. La portion d'astragale réséquée est fracturée suivant des directions diverses, et contient un morceau de la face articulaire antérieure.

« 6° V. Græn, de Hadersleben, fusilier au 5e régiment danois, blessé le 29 juin à Alsen : fracture comminutive complète de l'articulation du pied, avec dislocation considérable. Résection des deux malléoles, extraction de tout l'astragale, le 15 juillet, avec le Dr Wolmer, au lazaret de Winsdsmühle à Sonderburg. Les os réséqués, présentés à la Société, comprennent les deux malléoles fracturées, dans la longueur d'un pouce et demi, et tout l'astragale divisé en nombreux fragments. — La guérison fut complète en octobre avec de très-jolies formes du pied. »

Les six opérations précédentes sont toutes dues à Langenbeck (1).

7° Nödorfer, en Schlewig, 1864, a enlevé secondairement, dans un cas de blessure par arme de guerre, l'épiphyse inférieure du tibia et du péroné, et a scié la tête de l'astragale. Les mouvements furent libres avec raccourcissement d'un pouce.

8° Stromeyer, à Langenzalza, fit une extraction des esquilles du tibia et de l'astragale, qui, entre ses mains, devint une véritable résection. Le pied tomba en gangrène, mais il resta un lambeau analogue à celui de l'opération de Syme, qui put recouvrir le moignon.

9° La malléole externe brisée par une balle fut réséquée avec succès par les chirurgiens anglais en Crimée.

Toutes ces observations, à l'exception de celle de Stromeyer, concernent des opérations secondaires, mais elles ne sont point

(1) *Berliner Klinische Wochenschrift*, 23 janvier 1865. Traduit par Pochoy, interne des hôpitaux, rapporté par Ollier (Traité de la régénération des os).

assez détaillées; elles n'indiquent point l'âge des opérés, et surtout elles ne donnent aucun renseignement sur leur état général. Cependant, il serait de la plus haute importance de savoir si, au moment de l'opération, il y avait une vive réaction faisant craindre, à bref délai, une issue funeste, comme cela existait, par exemple, chez les opérés de Josse. C'est alors, en effet, que l'amputation est surtout périlleuse, et si nous redoutons de poser la conservation en règle générale, c'est précisément parce que nous redoutons les périls de l'amputation médiate.

Si des faits nombreux venaient nous démontrer que la résection est souvent suivie de succès à cette période, la cause de la conservation serait définitivement gagnée. Malheureusement les observations précédentes ne peuvent nous convaincre et nous devons nous tenir sur une réserve d'autant plus grande que les faits des médecins américains les contredisent. Voici, en effet, comment s'exprime à ce sujet l'auteur de la circulaire n° 6 : « Sur 22 cas d'excision du cou-de-pied, 8 furent véritablement des résections tibio-tarsiennes, tandis que les autres ne consistèrent qu'en ablation des os du tarse. Sur 18 cas à résultat connu, 12 sont guéris et les autres sont morts.

« 5 des cas de mort sont rapportés par le chirurgien Bontecou et sont décrits comme des résections complètes de l'articulation dans quatre faits, et, dans un cinquième fait, comme une résection de l'extrémité inférieure du tibia et de la surface articulaire de l'astragale. Ces cinq résections ont été secondaires et faites alors qu'il y avait perforation de l'article par des balles de fusil; ce sont bien formellement des résections et non point seulement des extractions de fragments nécrosés faites avec la gouge. Ces résultats sont suffisamment décourageants !

« Le sixième cas fatal a été rapporté par le chirurgien Liddel; c'était une résection secondaire de portions de l'astragale et du calcanéum.

« Le chirurgien Whitehill rapporte que l'astragale et le calcanéum du soldat Robert ayant été enlevés, la guérison eut lieu deux mois après l'opération; le membre fut utile.

« Le chirurgien Billing a extrait la malléole externe, l'astragale entière et une portion du scaphoïde, dans le cas du soldat

Ettinger, et huit mois après le patient pouvait marcher avec l'aide d'une canne.

« Le chirurgien Billing a enlevé une balle enclavée dans l'astragale d'un nègre de 19 ans; il fit en même temps l'extraction de fragments brisés de l'astragale; le patient a guéri sans ankylose; deux mois après, il était en état de marcher.

« Le chirurgien Liddel a extrait les fragments brisés du cuboïde et du cunéiforme chez le soldat Gaubert, avec un résultat satisfaisant.

« Il semble donc qu'un judicieux emploi de la gouge et des pinces soit admissible dans les blessures par armes à feu de l'articulation tibio-tarsienne, mais que la résection formelle soit rarement heureuse.»

Il convient de joindre à ces faits l'observation suivante qui a été publiée par le *North american Journal :*

Un soldat de 23 ans, reçut, le 16 mai 1864, un coup de feu dans l'articulation du pied droit; la balle pénétra par la malléole interne, traversa l'astragale et se présenta à la malléole externe accompagnée d'esquilles osseuses. Une seconde balle avait brisé le quatrième métatarsien. Le 3 juin, le pied est considérablement tuméfié; de nombreuses plaies situées au côté interne donnent issue à du pus mêlé de synovie et d'esquilles osseuses. Le 18, une sonde pénétrait sans obstacle à travers l'astragale, la fièvre était assez intense. Le 21, Holoway enleva avec la scie 1 pouce et demi du tibia, 1 pouce et demi du péroné et la plus grande partie de l'astragale. Le 22, les orteils devinrent froids et insensibles. Le 24, la peau du dos du pied se gangréna. Le 25, mort presque subite.

Il est vraiment regrettable que les auteurs de la circulaire n° 6 n'aient pas été plus complets. Ils ont mélangé la résection de l'articulation tibio-tarsienne avec celles des os du tarse, tels que le cuboïde et le cunéiforme; de plus, ils rapportent qu'ils ont fait huit résections proprement dites de l'articulation tibio-tarsienne avec cinq décès. Mais que sont devenus les trois autres? Faut-il les compter au nombre des survivants, ou bien, au contraire, font-ils partie des cas douteux? Enfin, nous ignorons complétement quelle était l'étendue des dégâts qui ont motivé la résection, à quelle époque précise et au milieu de quelles

circonstances cette opération s'est faite. Cependant, ces renseignements seraient de la dernière importance pour juger de la valeur de l'opération. Ainsi, par exemple, nous serions fort disposés à ne tenir aucun compte de la seule observation détaillée, celle de Holoway, de Louisville. Ici, la lésion est double; une balle a traversé l'articulation tibio-tarsienne, mais en même temps un autre projectile a labouré le pied; chacune de ces lésions pouvait entraîner la mort; ce n'est pas la résection qui était indiquée, mais l'amputation.

Les insuccès des Américains ne peuvent donc point servir d'argument absolu contre la résection; mais il faut avouer qu'ils laissent un doute considérable dans l'esprit, car les échecs ont dû être bien accentués, pour que des chirurgiens aussi hardis se soient écriés : « The results are sufficiendly discouraging ! »

Au milieu d'observations aussi contradictoires, il est difficile de se former une opinion arrêtée; cependant je serais assez porté à penser que la résection tibio-tarsienne ne peut être utilisée avec fruit dans les faits de guerre, ni primitivement, ni en pleine période inflammatoire. Primitivement, je lui préfère la simple extraction des esquilles mobiles, parce que je crains les fissures osseuses, qui trop souvent, surtout avec les projectiles actuels, envahissent une grande partie de la hauteur des os; parce que je crains surtout que le choc violent du projectile sur un membre résistant, en vertu de sa structure et de sa situation habituelle au moment où il est frappé, n'ait imprimé aux os un ébranlement considérable, une commotion qui, se propageant de proche en proche, déterminera une ostéomyélyte aiguë contre laquelle la résection est manifestement impuissante (1).

Pendant la période inflammatoire, je suis porté à la repousser encore pour des raisons analogues. Ici, il est vrai, je suis en contradiction apparente avec moi-même, car, en parlant des luxations et des fractures, j'ai soutenu que la résection médiate l'emportait de beaucoup sur l'amputation médiate; mais il existe une grande différence entre les deux traumatismes : dans les

(1) Les arguments présentés par M. Legouest à la Société de chirurgie (séance du 4 mai 1864) et par M. Larrey (séance du 11 mai 1864) me semblent parfaitement applicables à la résection tibio-tarsienne.

luxations et les fractures, les lésions sont localisées; dans les blessures par projectiles de guerre, au contraire, elles peuvent s'étendre à toute la diaphyse du tibia.

Et, remarquons-le bien, ce ne sont pas là de simples vues de l'esprit. En étudiant les résections traumatiques du genou, nous n'avons trouvé parmi les faits de guerre que des résections primitives et médiates; presque toutes furent suivies de mort. Les résections de la même articulation provoquées par des traumatismes moindres furent pratiquées aux mêmes époques, et presque toutes guérirent. Dans les résections tibio-tarsiennes, les Américains échouent quand ils scient le tibia; mais quand cet os est intact, quand ils se bornent à enlever l'astragale et même le péroné, ils réussissent, ainsi que le prouvent les faits de Wittehill et de Billing. C'est toujours cependant la même articulation qu'ils attaquent, mais les lésions de l'astragale sont nécessairement limitées et celles du péroné ne s'étendent pas au loin, en raison du peu de volume de cet os.

Il ne faudrait pas cependant s'exagérer la valeur de ces considérations théoriques; elles ne permettent pas de porter un jugement définitif sur la valeur des résections primitives et médiates de l'articulation du cou-de-pied. C'est à une expérience plus étendue, basée sur un nombre de faits considérable, qu'il appartient de prononcer en dernier ressort.

Quant aux résections tardives pratiquées alors que les phénomènes inflammatoires ont disparu, elles constituent certainement d'excellentes opérations. Dans ce cas, en effet, la maladie s'est localisée; elle rentre dans la classe générale des affections pathologiques reconnaissant pour cause une lésion directe du tissu osseux; or, j'aurai l'occasion de démontrer dans la troisième partie que la résection opposée aux caries et aux nécroses traumatiques est presque toujours suivie de succès (1).

---

(1) Au moment de mettre sous presse, nous lisons dans le *Lyon médical* (17 janvier 1869) le passage suivant : «Dans 17 cas, les lésions articulaires (tibio-tarsiennes) étaient telles et l'état du blessé si grave, qu'il n'était plus possible de songer à conserver le membre, et que l'on n'avait plus que l'alternative de l'amputation ou de la résection. Les 11 résections ont donné 2 morts et 9 guérisons. Langenbeck ne doute pas que la résection tibio-tarsienne ne rende de grands services dans les guerres prochaines. » (Extrait d'un discours de Langenbeck, prononcé en 1868.)

§ III. — *Résection tibio-tarsienne de cause pathologique.*

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS.

A. Résection de l'extrémité inférieure du péroné.

Obs. I. — Moreau fils, 1808. Femme. Carie : resection de la malléole externe. Guérison en six semaines; marche très-facile malgré une ankylose incomplète. (*Essai sur la résection.*)

Obs. II. — Ritter, 1857. Homme de 35 ans. Carie : résection de l'extrémité inférieure du péroné jusqu'à 2 pouces au-dessus de l'épiphyse. L'opéré meurt phthisique au bout de six mois. (*Deutsche Klinik*, 1858.)

Obs. III. — Heyfelder, 1852. Homme, 20 ans. Carie du péroné : résection de 4 pouces de son extrémité inférieure. Au quatrième mois, la marche est possible avec une canne. (*Deutsche Klinik*, 1852.)

Obs. IV. — Blandin, 1847. Femme, 20 ans. Carie de la malléole : résection; guérison en trois mois. Marche facile, malgré une ankylose. (Fait rapporté par Broca, *Bulletin de la Soc. de chir.*, t. IV.)

Obs. V. — Theden. Capitaine. Carie, suite de contusion : résection de la malléole externe. Mort. (Theden, *Progrès ultérieurs de la chirurgie.*)

Obs. VI. — Geist. Homme, 28 ans. Carie : résection de la malléole externe; guérison en six semaines. Ankylose, mais marche facile. (*Archives gén. de med.*, 1853.)

Obs. VII. — Jœger, 1834. Homme, 17 ans. Résection de la malléole externe cariée. Le malade quitte l'hôpital avant d'être guéri. (Ried, *die Resectionen.*)

Obs. VIII, IX, X, XI. — Kerzt résèque la malléole externe, Rothmand, 3 pouces, Mulder, 5 pouces de l'extrémité inférieure du péroné, et Schwartz la moitié inférieure de cet os, dans 4 cas de carie. Résultats excellents, si l'on excepte le cas de Mulder, dont la terminaison n'est pas indiquée. (Ried, *die Resectionen.*)

Obs. XII. — Heusser, 1848. Femme, 66 ans. Ostéosarcôme : résection de la malléole externe; guérison en trois mois. (*Deutsche Klinik*, 1860.)

Obs. XIII. — Heyfelder, 1858. Homme, 14 ans. Carie : résection de la malléole externe; guérison en trois mois. (*Deutsche Klinik*, 1860.)

Obs. XIV. — Hartog. Homme, 17 ans. Carie : résection souspériostée de la malléole externe; guérison en cinq mois sans ankylose. (*Deutsche Klinik*, 1864.)

Obs. XV. — Champion, 1813. Femme. Résection de la malléole externe cariée; la malade fait plusieurs lieues à pied. (Velpeau, *Méd. opér.*)

Obs. XVI. — Robert, de Prague. Femme, 20 ans. Résection de l'extrémité inférieure du péroné nécrosé; succès complet. (Heyfelder, *Traité des résections.*)

Obs. XVII. — Velpeau. Homme, 55 ans. Résection des couches malades de la malléolle sans ouvrir l'articulation ; mort le vingt-deuxième jour. (*Gazette médicale*, 1837.)

Obs. XVIII. — Isnard, 1852. Matelot, 25 ans. Carie : résection ; la plaie ne guérit point; le malade meurt tuberculeux au sixième mois. (*Bulletin de la Soc. de chir.*, tome IV.)

Obs. XIX. — Isnard, 1852 Homme, 27 ans. Carie : résection; amputation consécutive au sixième mois; guérison. (*Ibid.*)

Obs. XX. — Legouest, 1862. Homme, 25 ans. Carie : résection totale de la malléole externe ; résultat excellent, après une série de graves accidents. (*Bulletin de la Soc. de chir.*, tome III, 2e série.)

Obs. XXI. — Jœger, 1830. Homme, 22 ans. Résection du péroné carié, quatre mois aprês une fracture; guérison en trois mois; membre très-utile.

Obs. XXI *bis*. — Thompson, 1863. Homme, 36 ans. Résection de la malléole externe cariée; guérison en trois mois. *Lancet*, 1863.

B. Résections intéressant le tibia.

Obs. XXII. — Ried, 1851. Homme. 41 ans. Nécrose survenue à la suite d'une fracture compliquée : résection de l'extrémité articulaire du tibia; guérison en trois mois et demi. (*Klinik zu Jena.*)

Obs. XXIII. — Heyfelder, 1857. Homme, 18 ans. Ulcère s'étendant jusqu'au tibia : résection de l'extrémité articulaire du tibia ; guérison en quatre mois. (*Deutsche Klinik*, 1858.)

Obs. XXIV. — Hutchinson, 1859. Homme, 14 ans. Résection de l'extrémité articulaire du tibia nécrosé; succès complet. (*Médical Times*, 1857.)

Obs. XXV. — Bruns, 1855. Femme, 13 ans. Carie : résection du tibia; la malade ne guérissant point, amputation au sixième mois; guérison. (*Deutsche Klinik*, 1858.)

Obs. XXVI. — Heyfelder, 1860. Homme, 16 ans. Carie : résection du tibia; mort de tuberculose aiguë. (*Deutsche Klinik*, 1860.)

Obs. XXVII. — Heyfelder, 1860. Homme, 45 ans. Carie : résection; amputation à la quatrième semaine; résultat non indiqué. (*Ibid.*, 1860.)

Obs. XXVIII. — Jambon et Aubert, 1860. Homme, 21 ans. carie : résection; six mois après, les fonctions sont rétablies. (Ollier, *Traité de la régénération des os.*)

Obs. XXIX. — Moreau fils, an IV. Homme, 19 ans. Carie : résection de l'astragale et de l'extrémité articulaire du tibia. Guérison en six semaines; marche sur le bord externe du pied. (*Essai sur la résection.*)

Obs. XXX. — Ollier, 1864. Homme, 25 ans. Résection souspériostée de 7 centimètres du tibia et d'une couche de l'astragale. Deux ans plus tard, il existe encore des fistules. (Ollier, *loc. cit.*)

Obs. XXXI. — Moreau fils, 1814. Femme, 52 ans. Carie traumatique : résection du tibia et du péroné; guérison en deux mois et demi; marche facile. (*Essai sur la résection.*)

Obs. XXXII. — Roux, 1830. Homme, 19 ans. Carie : résection du tibia et du péroné; succès complet. (Gerdy, *De la Résection.*)

Obs. XXXIII. — Roux, 1832. Homme, 18 ans. Nécrose : résection du tibia et du péroné; mort.

Obs. XXXIV. — Bœckel, 1861. Femme, 50 ans. Carie : résection du tibia et du péroné; mort au deuxième mois. (Heyfelder, *Traité des résections.*)

Obs. XXXV. — Moreau père, 1792. Jeune homme. Carie : résection du tibia, du péroné et d'une partie de l'astragale. A la fin du neuvième mois, marche aisée malgré une ankylose. (*Essai sur la résection.*)

Obs. XXXVI. — Champion, 1813. Carie : résection totale; succès. (Velpeau, *Méd. op.*)

Obs. XXXVII. — Liston. Homme, 12 ans. Carie : résection du tibia, du péroné, de l'astragale et de deux cunéiformes; succès. (Edimbourg, *Medical and surgical Journal*, 1821.)

Obs. XXXVIII. — Champion, 1830. Résection totale des trois os; succès. (Velpeau, *Méd. op.*)

Obs. XXXIX. — Jœger, 1833. Carie traumatique datant de trois ans : résection des trois os. L'opéré peut faire des courses de plusieurs heures avec un appareil à tuteurs latéraux. (Ried, *die Resectionem.*)

Obs. XL. — Jœger, 1835. Carie : résection totale; récidive et amputation à résultat non indiqué. (Ried, *die Resectionem.*)

Obs. XLI. — Textor père, 1844. Carie : résection totale; résultat favorable. (Ried, *Ibid.*)

Obs. XLII. — Heyfelder, 1847. Homme, 45 ans. Carie : résection du tibia, du péroné, de l'astragale et d'une partie du calcanéum. La carie ne guérit point; amputation; mort d'infection purulente. (Heyfelder, *Résection et amputation.*)

Obs. XLIII. — Wakley, 1849. Carie : résection totale ; bon résultat. (*Canstatt's Jahresb.* 1848.)

Obs. XLIV. — Gunther, 1848. Carie : résection totale; récidive, mort. (Heyfelder, *Traité des résections.*

Obs. XLV. — Textor fils, 1851. Enfant, 5 ans. Carie : résection totale ; guérison. Résultat parfait. (Heyfelder, *ibid.*)

Obs. XLVI. — Heusser, 1852. Femme, 11 ans. Carie : résection des trois os; récidive; amputation; mort. (*Deutsche Klinik*, 1860.)

Obs. XLVII. — Heusser, 1852. Homme, 39 ans. Carie traumatique : résection des trois os ; guérison en trois mois ; ankylose et marche facile. (*Deutsche Klinik*, 1860.)

Obs. XLVIII. — Heusser. Homme, 41 ans. Carie : résection totale ; guérison en onze semaines; quatre mois plus tard, le blessé gravit une haute montagne. (*Deutsche Klinik*, 1860.)

Obs. XLIX. — Heusser. Homme, 46 ans. Carie traumatique : résection ; guérison en cinq mois. (*Deutsche Klinik*, 1860.)

Obs. L. — Textor fils, 1852. Homme, 23 ans. Carie : résection du tibia, du péroné, de l'astragale et du scaphoïde ; résultat excellent. (Heyfelder, *Traité des résections.*)

Obs. LI. — Calton, 1855. Carie : résection totale ; bon résultat. (Heyfelder, *loc. cit.*)

Obs. LII. — Hussey, 1856. Homme, 26 ans. Tumeur blanche : résection totale; récidive; amputation le sixième mois; guérison. (*Medical Times*, t. II, 1858.)

Obs. LIII, LIV. — Statham, 1857. Un enfant et un adulte. Résection pathologique de l'astragale, du tibia et du péroné; succès. (*Medic. Times*, 1857.)

Obs. LV. — Koch de Gaildorf, 1852. Homme, 29 ans. Carie et nécrose traumatique : résection du tibia et du péroné; succès complet; le malade fait de longues chasses. (*Medicin Correspondenz blatt der Wurtenberg*, 1862.)

Obs. LVI. — Hancok, 1857, Adulte. Carie : résection totale; guérison en cinq mois; membre très-utile. (*The Lancet*, 1863.)

Obs. LVII, LVIII, LIX, LX. — Humphrey a fait quatre fois la résection tibio-tarsienne. Dans deux cas, l'opération fut utile; dans un troisième cas, la maladie ne guérit pas, il fallut amputer; dans un quatrième cas, où la suppuration ne se tarit pas, la mort survint le sixième mois. (*Medical Times*, 1864.)

Obs. LXI. — F. Ried, 1865. Femme, 43 ans. Ankylose ayant déterminé un pied bot équin : résection; guérison en six mois avec ankylose en bonne situation. (Lucas Siebert, *Klinik zu Iena.*)

Obs. LXII.—Ollier, 1866. Femme, 27 ans. Carie : résection souspériostée du tibia et du péroné; abrasion de l'astragale. La malade meurt cinq mois après l'opération, à l'hôpital de Cluny; la plaie n'était pas cicatrisée

Obs. LXIII, LXIV, LXV, LXVI. — Langenbeck a fait dans sa pratique quatre résections pour des suppurations traumatiques datant de longtemps. Dans deux cas, il y avait eu luxation compliquée du pied; dans un autre, luxation et fracture des deux malléoles. Dans le quatrième fait, il s'agit d'un officier russe âgé qui avait été frappé par une balle à l'Alma. Le succès fut complet. (Ollier, *Traité de la régénération des os.*)

Obs. LXVII. — Stromeyer a enlevé avec succès la partie inférieure du tibia, cariée, six mois après une luxation. Succès complet. (Schitzinger, *loc. cit.*)

Obs. LXVIII. — Roser, 1862. Femme, 59 ans. Nécrose traumatique : résection du tibia; mort trente-deux heures après l'opération. (*Archives* de Langenbeck, 1864.)

Obs. LXIX. — Roser, 1862. Homme. Nécrose traumatique :

résection du tibia; guérison en quelques mois. (*Archives* de Langenbeck, 1864.)

Obs. LXX et LXXI.—Nödorfer, 1862. Carie : résection totale; dans un cas, marche facile; dans l'autre, rétraction des orteils. (*Archives* de Langenbeck, 1864.)

Obs. LXXII. — Barwell, 1862. Femme, 25 ans. Tumeur blanche : résection totale; mort le dixième jour. (*The Lancet*, 1862.)

Si la valeur de la résection tibio-tarsienne a pu être contestée quand il s'agit de lésions traumatiques, on comprend sans peine que beaucoup de bons esprits aient repoussé cette opération dans les cas pathologiques.

Considérant, en effet, la structure de l'extrémité inférieure du tibia, on peut craindre que les processus morbides, s'y propageant avec une extrême facilité, n'atteignent, par l'intermédiaire du canal médullaire, des limites inaccessibles aux résections. Si cette propagation lointaine de la maladie était toujours facile à apprécier pendant le cours de l'opération, elle ne saurait être invoquée contre la résection; il serait toujours possible de transformer celle-ci en amputation, ce qui n'aggraverait point les chances de mortalité. Malheureusement il n'en est pas ainsi; souvent le tibia a toutes les apparences d'un os sain, bien que déjà il soit profondément affecté. Nous nous rappelons avoir vu, pendant le courant de l'hiver 1868, M. Legouest pratiquer une amputation de la jambe dans un cas de tumeur blanche de l'articulation du cou-de-pied. Les considérations que nous venons d'émettre déterminèrent ce chirurgien à pratiquer l'amputation au lieu d'élection, bien qu'extérieurement la partie inférieure de la jambe parût saine. L'examen du membre ne tarda pas à nous montrer que notre savant maître avait eu raison d'en agir ainsi; la diaphyse du tibia, d'aspect normal cependant, était si malade qu'elle se laissait pénétrer par le scalpel avec une excessive facilité. Il est bien évident que, dans un cas de ce genre, si l'on eût fait une amputation sus-malléolaire, et, à plus forte raison, une résection, on serait allé au-devant d'un insuccès très-probable.

Si ce danger est à craindre du côté du tibia, il ne l'est guère moins du côté des os du tarse, quand l'astragale est déjà malade. Lorsque ce dernier est atteint de carie dans un point quelconque

de son étendue, on doit toujours craindre de voir la maladie récidiver, s'il n'est pas enlevé totalement, parce toujours on est exposé à laisser des parties malades. C'est ainsi que dans le XXX^{e} fait qui appartient à M. Ollier, nous voyons « abraser l'astragale cariée en certains points; une couche de près de 1 centimètre de cet os est ainsi enlevée. » L'opération est pratiquée le 10 avril 1864 ; le 25 août 1866 le malade, examiné par M. le D^{r} Viennois, est dans l'état suivant : « Il marche avec une canne dans la maison et appuie le pied par terre; mais, lorsqu'il est obligé de faire une longue course, il se sert d'une béquille. Les fistules du côté interne sont fermées, mais il s'en est formé de nouvelles sous la malléole externe ; ces fistules sont intermittentes; elles se tarissent pour se rouvrir au bout d'un certain temps. » L'extraction de l'astragale, même en totalité, est loin de mettre toujours à l'abri de la récidive du côté des os du pied : Heyfelder (XLII) enlève l'extrémité inférieure des os de la jambe et le calcanéum, et cependant la maladie se reproduit, non-seulement du côté des os de la jambe, mais encore dans les os du tarse.

La difficulté d'enlever sûrement toutes les parties malades doit donc inspirer les appréhensions les plus légitimes. Cependant, examiné superficiellement, le résultat numérique de l'ensemble des faits est de nature à faire évanouir ces craintes : 73 résections nous donnent, en effet, 50 guérisons, 2 cas douteux, 1 dans lequel la maladie a persisté malgré l'opération, 12 morts, 8 amputations consécutives. De ces amputations, 2 furent mortelles, 3 furent couronnés de succès; le résultat de 3 autres n'est pas indiqué. Mais, pour acquérir une valeur réelle, ces chiffres ont besoin d'être analysés soigneusement.

Dans la résection tibio-tarsienne, nous craignons surtout la récidive, et nous la craignons, avons-nous dit, parce que nous pensons que les processus morbides peuvent s'étendre au tibia à l'insu de l'opérateur. Ce danger semble moins imminent quand il s'agit du péroné, dont la diaphyse est peu volumineuse; il est donc juste de ne point confondre dans une étude d'ensemble les résections du péroné, qui sont au nombre de 22, avec celles qui intéressent le tibia.

La théorie porte à rejeter la résection de la malléole externe, parce que l'ouverture de l'articulation qui subsiste presque tout entière peut déterminer une arthrite assez violente pour emporter les opérés. Cependant, il est certain que dans les résections partielles, quand les articulations sont largement ouvertes, les dangers de l'arthrite aiguë sont beaucoup moins redoutables qu'on ne le supposerait au premier abord. J'ai réuni dans un autre mémoire un certain nombre de faits dans lesquels la rotule a pu être enlevée impunément, et cependant les blessures de l'articulation du genou sont bien plus graves que celles de l'articulation tibio-tarsienne. Cette immunité relative tient probablement à ce que, dans ces opérations, non-seulement on ouvre une large issue au pus, mais encore par la section des ligaments, on prévient les causes d'étranglement.

De fait, la résection du péroné, pour cause pathologique, pratiquée jusqu'ici 22 fois en France et en Allemagne, n'a causé que 4 décès et 1 amputation qui eut un bon résultat; dans aucun cas les insuccès ne peuvent être attribués à l'arthrite aiguë. L'opéré de Heyfelder (III) meurt de phthisie, alors que la plaie commençait à se cicatriser; l'opéré de Theden (V) meurt d'une cause mal déterminée, mais trop longtemps après l'opération pour que l'on puisse accuser l'arthrite; des deux opérés d'Isnard, l'un est amputé au septième mois pour cause de récidive, l'autre ne meurt que le dixième mois. La crainte de l'arthrite suraiguë doit donc être écartée.

Il est à remarquer que nous ne voyons la maladie persister longtemps ou récidiver que chez les opérés de M. Isnard. Il est à remarquer aussi que dans l'opération de Theden, la mort ne peut être attribuée à l'opération proprement dite, mais bien plutôt à l'imprudence du blessé; à la rigueur même, on pourrait innocenter la résection péronéale de la mort de l'opéré de Velpeau, chez lequel l'articulation ne fut pas ouverte.

Pour rester dans la stricte vérité, nous devons rappeler qu'une certaine incertitude plane sur les faits de Jœger (VII) et de Mulder (X) ; alors même que l'on ne tiendrait pas compte de ces observations, les résultats obtenus sont assez heureux pour autoriser une opération aussi éminemment conservatrice que la ré-

section de la malléole externe. En général, la plaie se cicatrise assez rapidement (trois mois en moyenne); toujours les fonctions du membre sont pleinement sauvegardées.

Ried dit positivement que la résection de la malléole externe, seule ou avec une plus ou moins grande partie de la diaphyse, peut être entreprise sans que l'usage du membre soit notablement compromis. Les mouvements sont plus ou moins conservés selon que les surfaces articulaires se soudent plus ou moins; on n'a jamais constaté dans aucun cas la moindre tendance à la déviation, qui est impossible, du reste, quand il y a ankylose. Mais cette ankylose, fût-elle absolue, ne saurait apporter aucune gêne notable, pourvu qu'elle se fasse dans une bonne direction; la mobilité des articulations du tarse supplée au défaut de mouvement de l'articulation tibio-tarsienne. Ce fait, déja indiqué par Cooper, se trouve confirmé par l'observation si explicite de Geist (VI), qui constate que les mouvements se font de la manière la plus complète entre l'astragale, le calcanéum et le scaphoïde. Cependant M. Tharsyle Valette, dans une communication à la Société de chirurgie, à propos des observations de M. Isnard, redoute de voir succéder à la résection de la malléole externe, la rétraction des orteils; il attribue cette rétraction à la section du nerf interosseux ,. qu'il considère comme presque inévitable. L'accident dont parle M. Valette est très-exceptionnel, puisque nous ne le voyons signalé que dans ses observations; la section du nerf pourrait, à la rigueur, le provoquer, mais c'est là une faute opératoire toujours facile à éviter. Du reste, la rétraction des tendons devrait être bien plutôt attribuée, comme l'a dit M. Legouest, à l'inflammation qui envahit les gaînes tendineuses.

En résumé, la résection de l'extrémité inférieure du péroné ne cause qu'une faible mortalité, donne des résultats fonctionnels excellents et peut s'appliquer à tout âge.

Les opérations dans lesquelles le tibia a été intéressé sont au nombre de 51 ; elles doivent être l'objet d'une distinction très-importante. Il faut bien se garder de confondre les caries ou les nécroses provoquées par des luxations ou des fractures, avec les affections de nature dyscrasique : les premières , en raison de leur origine, restent longtemps limitées; les secondes, au contraire,

sont de nature essentiellement envahissante. Théoriquement, la récidive est donc peu à redouter quand la résection est opposée aux caries ou aux nécroses que l'on pourrait désigner sous le nom de traumatico-pathologiques. Les observations que nous avons rapportées sont d'accord avec cette idée, puisque la résection réussit 11 fois sur 12 quand la maladie est d'origine traumatique (obs. XXII, XXXI, XXXIX, XLVII, XLIX, LV, LXIII, LXV, LXVI, LXVII, LXVIII, LXIX).

Il est de la dernière évidence que ces opérations doivent constituer une classe à part parmi les faits pathologiques. Je n'ai pas besoin de dire que je ne comprends dans cette classe que les lésions résultant de blessures ayant ouvert l'articulation, à l'exclusion des entorses, que l'on retrouve presque toujours comme cause occasionnelle des tumeurs blanches.

Nous devons aussi faire une place à part au fait de Ried (LXI), dans lequel il n'existe aucune affection dyscrasique, mais seulement une ankylose à angle très-obtus, produite par un rhumatisme articulaire.

Ces éliminations faites, il ne nous reste que 37 résections pathologiques proprement dites dans lesquelles le tibia ait été intéressé; elles ont eu les résultats suivants : 1° 22 guérisons; 2° 1 fait dans lequel la maladie persiste encore deux ans après l'opération; 3° 7 morts; 4° 7 amputations consécutives, deux de ces amputations sont suivies de mort, deux sont heureuses; le résultat des trois autres n'est pas signalé. En somme, 15 insuccès sur 37 opérations, ou 40 insuccès pour 100.

Si maintenant on examine la nature des insuccès, on restera convaincu que les craintes de récidive sont loin d'être dénuées de fondement. Dans les observations XXV, XXVII, XLII, XL, XLVI, LII, LIX, la maladie persiste après l'opération, qui a été, par conséquent, inutile; il faut amputer. Dans les autres observations, les malades meurent habituellement, non pas des suites immédiates de la résection, mais bien plutôt parce que la maladie dure encore; ils périssent de leur tumeur blanche, qui s'est aggravée sous l'influence du traumatisme opératoire.

De tels résultats ne sont point faits pour encourager le chirurgien à pratiquer des résections pathologiques du cou-de-pied; sans doute on les trouvera favorables si on les compare à ceux de

l'amputation de la jambe dans les hôpitaux de Paris ou dans les ambulances de la Crimée, mais ces comparaisons pèchent par la base. Ces statistiques que l'on invoque si souvent dans l'histoire des résections sont de véritables statistiques d'exception; on ne les rencontre point dans les hôpitaux de province où ont été faites presque toutes les opérations dont nous nous occupons en ce moment. Dans l'armée américaine, la mortalité de l'amputation de la jambe n'est que de 26 p. 100, dans l'armée anglaise, elle ne dépasse pas 35 p. 100, et chacun sait combien l'amputation traumatique est plus grave que l'amputation pathologique.

Il est vrai que tous les opérés sans succès ne sont point morts; quelques-uns ont survécu à des amputations consécutives, mais la perspective de ces amputations consécutives qui reviennent si souvent dans nos observations, n'est-elle point elle-même un puissant argument contre la résection pathologique?

Je n'ignore certes pas que souvent le peu de gravité des amputations consécutives est invoquée en faveur des résections. Cette innocuité est bien difficile à comprendre; aussi, avant de l'admettre définitivement, je crois qu'il faut s'entourer d'un nombre de faits plus considérable que celui que nous possédons aujourd'hui; dans tous les cas, elle n'est point démontrée quand il s'agit de l'articulation tibio-tarsienne. Ici, 7 amputations comptent 2 morts, 2 succès, 3 cas douteux; considérons ces derniers comme favorables et nous aurons encore une mortalité moyenne de 28 p. 100. Amputés primitivement dans les hôpitaux de la province, les sujets de ces sept observations auraient guéri dans une proportion au moins aussi grande; ils ont donc subi sans aucun profit les dangers successifs de deux grandes opérations.

Ces considérations ne sauraient faire oublier que vingt-deux fois la résection a réussi à conserver des membres généralement très-utiles et cela chez des hommes d'un âge quelquefois avancé. Mais on est en droit de se demander si beaucoup de ces succès ne sont pas dus à des opérations faites prématurément. En opérant de bonne heure, on peut espérer des lésions peu étendues, faciles à extirper en totalité sans crainte de récidive; mais aussi on s'expose bien souvent à faire des opérations inutiles alors que

la guérison spontanée serait encore possible sous l'empire d'un traitement convenable. Je ferai remarquer que l'entraînement à faire des opérations prématurées constitue l'un des plus grands écueils des résections pathologiques. Il est bien certain que la résection tibio-tarsienne ne pouvant être faite sans péril, doit être réservée au même titre que l'amputation, comme une ressource suprême. Si cette proposition est légitime, cette résection n'entrera dans la pratique qu'à titre très-exceptionnel, puisque l'expérience nous apprend que lorsque l'amputation devient inévitable, la maladie s'étend presque toujours au loin sur le corps du tibia.

Parmi les circonstances exceptionnelles permettant l'opération, on peut citer surtout celles où la maladie n'atteint qu'un seul os. Nous avons vu en commençant que la résection isolée de l'extrémité inférieure du péroné donnait de bons résultats; en est-il de même de la résection partielle de l'extrémité articulaire du tibia? Je laisse ici complétement de côté la question de mortalité; qu'il me suffise de dire que les résections partielles de l'articulation du cou-de-pied ne semblent pas plus graves que les résections totales. Je veux seulement étudier le rétablissement des fonctions.

Les opinions des chirurgiens sont très-partagées à cet égard; les uns pensent que si le péroné est laissé en place, le pied s'inclinera nécessairement en dedans, de telle sorte que plus tard, le malade marchera sur son bord externe. Telle était l'opinion de Roux qui, en 1820 (XXXII), a scié en même temps le tibia et le péroné, bien que le premier os fût seul malade; cette manière de voir, partagée par Gerdy, a été soutenue tout dernièrement encore à la Société de chirurgie. On peut citer en sa faveur l'exemple de Moreau (XXIX) qui, après avoir enlevé le tibia en laissant en place le péroné, vit le pied complétement dévié.

D'autres chirurgiens, au contraire, pensent que des productions osseuses peuvent se former en assez grande abondance pour combler l'espace laissé vide par l'ablation du tibia, et que, dès lors, il est bon de ne point toucher au péroné; ils espèrent par là obtenir des guérisons radicales, exemptes de raccourcissement. Au nombre des partisans de cette opinion, nous pouvons

citer Heyfelder, Schitzinger, Langenbeck, Ollier; elle compte en sa faveur un certain nombre de faits.

« 1° Veiel (observation traumatique XL) enlève le tibia, le péroné qui n'avait pas été fracturé restant en place; dès le seizième jour, le vide formé par l'enlèvement de l'extrémité articulaire du tibia avait disparu; d'une part, l'extrémité du tibia en s'allongeant par le travail du cal s'était accrue d'un demi pouce; de l'autre, le calcanéum tiré en haut par le tendon d'Achille s'était rapproché de cette extrémité.

2° Quarante jours après une luxation, le Dr Mertz (observations traumatiques LII) enleva 4 pouces et demi de l'extrémité articulaire du tibia. *Le péroné, qui n'a nullement participé à la fracture*, est laissé en place. Le quatrième mois, le patient pouvait, sans se servir de béquilles, faire une lieue et demie de chemin, et, peu après, il reprend son travail dans une mine, montant et descendant allègrement la montagne.

3° Janbon et Aubert (obs. path. XXXVIII) enlèvent 10 centimètres de l'extrémité inférieure du tibia en respectant le péroné; la régénération se fait, et ce jeune homme devient capable de danser plusieurs heures de suite.

4° Langenbeck (obs. path.) a réséqué 3 pouces du tibia dans deux cas, 4 pouces dans un autre, et a toujours obtenu des guérisons sans raccourcissement.

4° A ces faits nous pouvons encore joindre l'observation de Ried (obs. path. XXXII), qui a guéri son malade en réséquant un demi-pouce de l'extrémité inférieure du tibia, et celle de Heyfelder (obs. path. XXIII). Le malade, est-il dit dans cette dernière observation, marche avec une béquille, mais pourra, à l'aide d'une botte dont la tige contiendrait une lame d'acier, marcher librement d'ici à peu de temps. Le fait de Ried n'est pas probant, parce qu'il n'est pas donné de détails sur la manière dont s'accomplissait la marche; quant à celui de Heyfelder, il peut être considéré comme un insuccès, car la reproduction a dû être incomplète, l'opéré ne pouvant marcher qu'avec un appareil particulier.

Le fait de Janbon laisse quelques doutes dans l'esprit; on peut à la rigueur supposer qu'il s'agit ici d'une extraction de

séquestre; mais les observations de Langenbeck, de Merz et de Veiel ont une grande valeur : chez tous les opérés le vide osseux est comblé, et remarquons qu'il s'agit deux fois de pertes de substance considérables (plusieurs pouces); chez tous les fonctions se rétablissent.

Il est donc possible de scier le tibia en laissant en place le péroné; mais peut-on ériger cette possibilité en principe général? C'est là une question dont la solution doit être réservée à une expérience plus étendue.

Les propositions suivantes nous serviront à résumer les considérations que nous avons exposées dans cette étude :

1° Les résections partielles ou totale opposées à des caries, des nécroses ou des suppurations prolongées, constituent d'excellentes opérations, quand ces accidents sont le résultat consécutif d'une blessure ayant ouvert l'articulation.

2° Les résections opposées à des affections pathologiques proprement dites sont, au contraire, très-hasardeuses, non pas tant en raison de la mortalité directe qu'elles occasionnent qu'en raison des nombreuses récidives qui leur succèdent.

3° Nous faisons une exception cependant en faveur de la résection partielle du péroné qui échappe généralement à la récidive.

Je ne m'étendrai pas sur le mode de pansement qu'il convient d'employer après la résection tibio-tarsienne; je me bornerai à appeler l'attention sur un seul point. Quelques chirurgiens, désireux d'obtenir une nouvelle articulation mobile, ont conseillé d'imprimer des mouvements au membre réséqué, afin de prévenir une consolidation complète. Je crois cette pratique dangereuse, car en l'employant on risque d'avoir une articulation trop mobile, et dès lors peu utile, parce que la mortaise malléolaire est détruite. Quand, au contraire, on obtient l'ankylose, le résultat fonctionnel est toujours excellent. Il suffit, pour le démontrer, de rappeler les observations dans lesquelles l'ankylose est complète et la marche facile. L'ankylose ne saurait avoir d'inconvénient sérieux quand elle atteint une articulation qui peut être si facilement suppléée par celle des os voisins. J'ai trouvé à cet égard dans Schitzinger un fait très-instructif : ce

chirurgien, en faisant l'autopsie d'un cadavre, rencontra par hasard une ankylose de l'articulation tibio-tarsienne. Allant aux renseignements, il apprit que cet homme avait éprouvé une fracture plusieurs années auparavant, mais que jamais on n'avait remarqué la moindre gêne dans sa marche.

Nota. Pour être complet, j'aurais dû analyser quelques faits d'extraction pathologiques de l'astragale; j'ai passé ce point sous silence, parce qu'il trouvera plus utilement sa place dans une étude sur la résection des os du tarse.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'EXTENSION CONTINUE ET LES DOULEURS DANS LA COXALGIE,

Par le Dr HENNEQUIN, ancien interne des hôpitaux.

Mémoire couronné par la Faculté de Médecine de Paris (Prix Barbier).

(3e article et fin.)

Des points douloureux et de leur cause.

D'une manière générale, on peut dire, à de rares exceptions près, que toutes les saillies rendues plus proéminentes par la position vicieuse des membres inférieurs, deviennent douloureuses à un moment donné de la maladie.

Il n'est pas nécesaire, je pense, de s'arrêter aux caractères que présente cette douleur, ni aux moyens d'exploration qui la mettent en évidence. Tout le monde sait qu'une légère pression sur les points où elle siége l'exagère. Seulement, la pression exercée sur le grand trochanter a un double effet, elle détermine une douleur locale assez intense et une autre dans la région génito-crurale, dont le siége véritable est l'articulation coxo-fémorale.

Ce qu'il est plus important de rechercher, c'est sa cause.

Est-il quelque chose de plus intolérable que la douleur du talon dans les lésions qui exigent le repos de la jambe sur un plan horizontal. Pour l'expliquer, chacun a sa théorie, pour la soulager tout le monde a un moyen. Elle est tout à fait caracté-

ristique : il suffit, la plupart du temps, de changer le point d'appui pour alléger le malade, soit en soulevant le pied, soit en faisant porter le poids de la jambe sur le tendon d'Achille, ou tout autre point non encore mis en réquisition. Lorsque le plan est très-résistant, et par conséquent la surface en contact très-limitée en inclinant le pied en dedans ou en dehors, on obtient l'effet désiré. Ici, va-t-on encore faire intervenir les lésions nerveuses produites par le traumatisme ou l'affection qui a commandé l'immobilité du membre et sa position horizontale? Je reviendrai plus tard sur cette prétendue lésion nerveuse qui joue un si grand rôle dans l'explication des phénomènes dont on ne connaît pas la cause.

Comment expliquer alors qu'une région protégée par un épiderme aussi épais, habituée à des frottements souvent répétés contre des corps durs, pourvue abondamment de tissu cellulo-adipeux, se montre si susceptible lorsqu'elle supporte une légère pression pendant quelque temps?

Est-ce l'anatomie, est-ce la physiologie qui expliquera cette intolérance à la précision? Il n'entre dans cette région que des os, du tissu fibreux et la peau efficacement protégée par un épiderme tout spécial par son épaisseur. Auquel de ces trois tissus faut-il rapporter la douleur? Est-ce au tissu osseux? elle n'en a nullement le caractère. Est-ce à la peau dans la structure de laquelle l'élément nerveux entre pour une si large part? Ou au tissu fibreux?

Lorsque la main reste fortement fléchie sur le bras, une douleur ne tarde pas à se faire sentir au niveau de l'angle saillant formé par les os du carpe; veut-on la redresser, la douleur devient tellement vive, que les muscles hésitent et même refusent d'obéir (preuve qu'ils sont plus sensibles aux accents de la douleur qu'aux ordres de la volonté); chose singulière, ce ne sont pas les tissus comprimés entre les os de l'avant-bras et ceux du carpe qui sont le siége de la souffrance, mais ceux qui occupent la face dorsale. L'explication la plus probable est celle-ci : Les muscles extenseurs ayant supporté pendant quelque temps le poids de la main, se sont fatigués par la continuité de la position, et les ligaments ont été forcés d'intervenir pour maintenir les os dans leurs rapports normaux. Alors quoi de plus naturel que

de considérer les ligaments comme étant le siége de la douleur.

N'a-t-on pas indiqué comme un précieux signe diagnostique dans les entorses, la douleur provoquée par la pression au niveau des insertions ligamenteuses. Les ligaments sont donc susceptibles de devenir douloureux.

Les tendons des muscles et leurs insertions peuvent-ils le devenir?

Voici ce que j'ai remarqué en examinant attentivement une jeune fille atteinte de coxalgie depuis trois mois. La jambe était fléchie sur la cuisse à angle aigu, celle-ci sur le bassin et dans l'adduction; le pied également en adduction reposait sur le lit par son bord externe.

Les points les plus douloureux étaient, en procédant de haut en bas, l'épine iliaque antéro-inférieure, la région trochantérienne, la face antérieure de la rotule et l'épine du tibia; les tendons des muscles demi-tendineux, demi-membraneux et biceps qui étaient en contraction, la malléole externe et ses ligaments.

Voyons si l'attitude du membre ne donnera pas l'explication de la cause de ces douleurs groupées dans des régions si éloignées.

Pour lutter contre l'action des muscles de la région postérieure de la cuisse, le droit antérieur devait nécessairement réagir, d'où la douleur au niveau de ses insertions; l'épine iliaque antéro-inférieure, la face antérieure de la rotule et l'épine du tibia.

La douleur trochantérienne s'explique par l'inflammation de la partie supérieure du fémur.

Les tendons des muscles demi-tendineux, demi-membraneux, biceps crural, étaient très-douloureux; la moindre pression arrachait des cris à la malade. La cause de la contracture de ces muscles résidait vraisemblablement dans l'articulation malade, comme j'ai cherché à l'expliquer plus haut.

Les ligaments interne et externe de l'articulation du genou étaient également sensibles. La physiologie nous enseigne que le rôle des ligaments est de maintenir dans leurs rapports les surfaces articulaires, de concert avec les muscles.

Or ces derniers tendent à entraîner dans le sens de leur action les leviers sur lesquels ils s'attachent; ils atteindraient constamment ce but, si leurs antagonistes ou les ligaments ne s'y opposaient.

Deux groupes musculaires antagonistes ne possèdent jamais la même puissance, par conséquent le plus fort déplacerait constamment les surfaces articulaires, si les ligaments ne venaient paralyser son action, mais cette lutte incessante, de tous les instants, ne laisse pas que de les fatiguer; alors quoi de surprenant que leurs insertions deviennent douloureuses. La douleur qui se fait sentir au niveau des attaches ligamenteuses de l'articulation tibio-tarsienne a la même cause et doit avoir la même explication. Celle qui se montre sur les ligaments interne et externe de l'articulation fémoro-tibiale, quelques jours après l'installation de l'extension continue, lorsque la principale force de traction s'exerce sur la jambe, n'est-elle pas une preuve que la résistance musculaire est vaincue et que la traction se transmet au fémur par l'intermédiaire des ligaments ? Ce symptôme, loin d'être alarmant, est, au contraire, une preuve de l'efficacité de l'extension continue.

D'après ce qui précède, on peut conclure que l'extension continue ne fait disparaître la douleur des insertions musculaires que pour la transporter en partie sur les attaches des ligaments qui n'ont plus à lutter contre les muscles, mais contre la traction élastique.

Que faut-il penser des théories émises pour expliquer la douleur siégeant sur des régions plus ou moins éloignées de la lésion morbide?

L'une d'elles fait intervenir la propagation de l'inflammation articulaire par le canal médullaire de l'os.

Je ne m'arrêterai pas à réfuter cette théorie contre laquelle on a accumulé tant de preuves directes; du reste, elle ne peut subsister à un examen un peu attentif, je dirai même à la logique; car comment justifier la douleur des points rotulien, tibial, malléolaire, iliaque? C'est absolument impossible; les preuves sont trop palpables pour insister. La simple observation suffit pour la ruiner.

Une autre théorie, bien plus séduisante au premier coup d'œil,

ne repose pas cependant sur des bases beaucoup plus solides : on l'attribue généralement à Thompson.

Cet habile anatomiste explique la douleur sur les points éloignés du mal par une lésion inflammatoire ou compressive des nerfs de la région, par les tissus morbides.

Cette opinion a joui et jouit encore d'une trop grande faveur pour ne pas mériter l'attention.

Les expériences de Ch. Bell sont trop importantes et trop rapprochées de nous pour les rappeler ici. Chacun sait que l'influx nerveux marche de bas en haut dans les nerfs de la sensibilité, et en sens contraire dans les nerfs de la motilité.

Comprend-on qu'un nerf sensible, enflammé ou comprimé sur son parcours, transmette ses impressions douloureuses à ses extrémités périphériques? Qu'un cordon nerveux affecté à la sensibilité exclusivement ou contenant des fibres des deux ordres soit comprimé sur son trajet ou soumis à un travail inflammatoire; que les faisceaux plus particulièrement lésés transmettent aux centres nerveux une impression douloureuse rapportée par ces derniers aux extrémités terminales de ces faisceaux, rien de plus fréquent. C'est un phénomène que les amputés ressentent tous les jours; ils souffrent dans la partie du membre dont ils sont privés; mais que le courant nerveux se fasse de haut en bas, qu'il aille avertir son extrémité périphérique de l'accident qui lui est arrivé; de l'ennemi qu'il rencontre sur son passage; en un mot qu'il aille sonner l'alarme où il ne peut recevoir de secours; c'est ce que je ne puis admettre.

La nature n'agit par pas caprice, mais d'après des lois qui, pour être encore mal connues, n'en sont pas moins immuables.

Je suppose même que les nerfs soient comprimés dans un point : les sensations qu'ils transmettront au *sensorium commune* seront obtuses, affaiblies (les sensations, bien entendu, qui auront pour point de départ les parties situées en dessous du siége de la compression). Voilà du moins ce qu'enseigne la physiologie expérimentale.

Cependant, on peut admettre que le fait de la compression ou de l'inflammation, développe dans un tronc nerveux des sensations douloureuses, rapportées par les centres nerveux, aux extrémités périphériques des filets particulièrement lésés.

Alors la pression n'exagérera pas la douleur sur certains points seulement du faisceau sensible, mais sur tout son parcours depuis sa terminaison jusqu'au delà du siége de la compression ou de l'inflammation.

Ce n'est pas du tout ce qu'on observe dans la coxalgie. Les points doulouleux sont assez limités, et dans des régions qui reçoivent leur sensibilité de faisceaux nerveux bien différents. Il faudrait donc supposer une inflammation étendue à tous les nerfs du membre inférieur et des parois de l'abdomen. Ce n'est pas probable.

Ne pourrait-on pas supposer qu'une sensation ordinaire perçue à l'extrémité cutanée d'un filet nerveux, soit transformée en sensation douloureuse, en traversant le siége de l'inflammation ou de la compression; le point lésé deviendrait une sorte de bouteille de Leyde de l'influx nerveux, qui se déchargerait pour augmenter le courant qui le traverse, c'est-à-dire qu'il transformerait en sensation de pression énergique le simple contact; en bruit assourdissant, un son assez faible; en sensation de brûlure, une saveur un peu acide. Certes, je ne serais pas éloigné d'admettre cette hypothèse; mais encore faut-il qu'il y ait une impression première, un agent extérieur, qui vienne mettre en jeu cette sensibilité exagérée. Dans la coxalgie, les douleurs sont entièrement spontanées et très-intenses, il n'est pas besoin d'agir sur les tissus d'une manière quelconque pour les éveiller. Ainsi, même dans ces hypothèses, l'explication de Thompson serait encore en défaut.

La sensibilité récurrente ne donnerait-elle pas gain de cause, à l'opinion du trop habile anatomiste? Pas davantage. Car les nerfs moteurs ne conduisent pas les sensations, bien cependant qu'ils ne soient pas privés de sensibilité. Les racines antérieures et les racines postérieures ont chacune leur fonction. Les unes sont motrices et les autres sensitives. Ce n'est qu'après leur sortie du canal vertébral, après avoir fait de nombreux échanges, de fréquents emprunts aux nerfs de la sensibilité que les nerfs moteurs doivent leur faculté d'être sensibles. Leur sensibilité ne leur appartient pas en propre, elle réside dans les filets nerveux détachés des paires postérieures, qui sont venues grossir leurs faisceaux. Mais ces filets sensibles, pour se trouver au milieu de

troncs parcourus de haut en bas par l'influx nerveux, n'en continuent pas moins, eux, à être parcourus de bas en haut par le courant.

Evidemment on ne saurait nier l'inflammation des nerfs par continuité; la phlegmasie en prenant possession d'un tronc nerveux peut s'étendre assez loin de sa station de départ. C'est ce qu'on observe tous les jours dans les névralgies faciales ayant pour cause une dent cariée. La phlegmasie, d'abord limitée au lieu de sa naissance, gagne de proche en proche les rameaux issus du même tronc sans distinction, les nerfs vaso-moteurs eux-mêmes ne sont pas à l'abri de son atteinte, comme l'atteste la phlogose des régions où se distribuent les filets nerveux issus du tronc enflammé. Ne voyons-nous pas l'inflammation marcher dans le sens du courant, et les sensations douloureuses éprouvées par le patient, ne sont-elles pas l'effet du travail phlegmasique de la branche nerveuse principale, rapportées par le *sensorium commune* aux extrémités cutanées des filets qui s'en détachent, sans que pour cela la lésion morbide siége au niveau de l'épanouissement de ces mêmes filets nerveux. C'est une question qu'il est bien difficile de résoudre et sur laquelle j'attire l'attention des physiologistes.

Du reste, on a vu naître, sous l'habile scalpel de Thompson, tant d'aponévroses, qu'il est permis de se demander, si son scalpel physiologique ne possède pas le même pouvoir de création.

Je reste convaincu que l'attitude du membre et la recherche des muscles contracturés donneront à peu près toujours l'explication des points douloureux plus ou moins éloignés du foyer morbide. Et lorsque ces douleurs ne résident pas dans l'article malade ou les os enflammés, c'est dans les tissus fibreux, tendons ou ligaments, qu'on la trouvera.

Ici deux autres questions trouvent leur place naturelle :

1° Quelle traction faut-il exercer pour que l'extension continue soit efficace?

2° A quel moment convient-il d'appliquer l'appareil à extension continue, soit dans les coxalgies, soit dans les fractures du fémur?

Je commence par déclarer que mes expériences ne sont pas encore assez nombreuses pour traiter ces questions comme leur

importance l'exigerait. Cependant, dès maintenant, je puis donner, sous toute réserve, des conclusions qui me paraissent être en complet accord avec les faits et les lois physiologiques.

Quoi de plus difficile de dire, *de visu :* pour tel cas il faut employer une traction de 4 kilogrammes; pour tel autre, 3 kilogrammes seront suffisants.

Le but de l'extension continue est de paralyser l'action des muscles, et la puissance de ces derniers varie dans de trop grandes limites d'un individu à l'autre, pour qu'il soit possible de déterminer la force de traction. On n'arriverait à ce résultat qu'au moyen de tables établies d'après un nombre infini d'expériences. Un membre ayant tel volume doit avoir une résistance de tant de kilogrammes à l'extension continue. Et encore, que d'incertitude dans ce procédé; comment juger de la quantité du tissu cellulo-adipeux, de la quantité et de la qualité du tissu musculaire? Peut-on au moins avoir un fil conducteur dans ce dédale? Peut-on, par un moyen quelconque, savoir si l'extension est suffisante ou insuffisante?

Pour recueillir quelques notions, non pas mathématiques, mais néanmoins assez exactes, sur la valeur en poids de la traction que j'employais, je substituai aux tissus élastiques à base de caoutchouc des muscles artificiels sur lesquels je fis appliquer une lanière de cuir graduée qui me permit d'apprécier la force de traction de chacun d'eux. J'ai remarqué que quand l'allongement des muscles artificiels ne dépasse pas le double de leur longueur, ils reviennent à leur état primitif. Pour éviter que l'allongement ne dépasse pas la limite assignée, je fais enfermer les ressorts dans de la peau de daim qui ne leur permet pas de doubler leur longueur. De cette façon, je leur conserve sensiblement la même force d'élasticité, ce qui n'a pas lieu pour les tissus à base de caoutchouc. J'ai pu m'assurer que, pour un homme d'une force ordinaire, une traction de 4 à 5 kilogrammes est suffisante pour vaincre la tonicité musculaire dans un temps variable, selon le développement des masses charnues et l'état de la fibre contractile, mais cependant toujours assez court.

Lorsque je puis placer le membre en première position, c'est le poids de la jambe qui règle la force de traction. Si le malade est fortement musclé, la jambe est grosse, et par conséquent

lourde. S'il est grêle, la jambe pèse peu et la traction est faible Chez le même sujet, le chirurgien peut faire varier dans de certaines limites le poids de la jambe en appliquant les muscles artificiels plus ou moins haut sur la molletière, puisque ce sont eux qui forment poulie de réflexion et qui règlent les longueurs respectives des bras du levier.

J'exerce en outre une traction de 2 kilogrammes sur le bracelet embrassant l'extrémité inférieure de la cuisse. Il est utile de ne pas trop dépasser cette limite si l'on veut que la traction soit tolérée.

Ces deux forces réunies suffisent pour vaincre la puissance non-seulement des muscles de la cuisse, mais aussi ceux du bassin.

La traction faite sur le mollet sera suffisante lorsque le malade accusera de la douleur sur le trajet des ligaments latéraux du genou (il ne s'agit que des fractures de cuisse); c'est une preuve qu'elle se transmet au fémur par les ligaments, et que les muscles qui s'insèrent au tibia et au péroné ne lui font plus équilibre. Ce contrôle n'est établi que pour la traction de la molletière; quant à celle qui est faite par le bracelet, elle agira pour attirer en bas le fragment inférieur; elle sera une sorte de traction de locomotion.

Dans la coxalgie, les preuves de la suffisance de la traction sont la disparition des douleurs éloignées du siége de la lésion, la réduction des luxations et le dégorgement des tissus.

J'arrive à la seconde question :

A quelle époque des fractures ou des coxalgies faut-il appliquer l'appareil?

D'une manière générale, l'extension continue sera utile dans tous les cas où une difformité du squelette sera à corriger.

Cependant si dans les fractures du fémur la consolidation du col était complète, l'extension continue resterait sans résultat. Il y a donc des limites qu'il faut savoir reconnaître, limites très-variables à la vérité selon les cas et selon les individus. Parfois la consolidation marche très-rapidement; dans d'autres circonstances, elle se fait longtemps attendre. Le cal, chez d'aucuns, acquiert en quinze jours une plus grande solidité qu'en trois semaines chez d'autres. Il n'est pas bien rare de trouver de la mo-

bilité entre les fragments dans des fractures de cuisse remontant à six semaines, deux mois. En pareils cas, l'extension continue donnera des résultats presque aussi satisfaisants que si l'accident était de date plus récente, et la liberté donnée au membre permettra à la consolidation de parcourir ses phases plus rapidement. Il me paraît difficile, pour ne pas dire impossible, de poser des limites d'après l'époque de la fracture ; c'est au chirurgien qui suit la maladie à décider de l'opportunité de l'application de l'appareil. Dans une fracture dont la consolidation se fait régulièrement, c'est-à-dire qui met deux mois et demi ou trois mois à souder entre eux les fragments assez solidement pour qu'ils ne s'incurvent pas par la marche; je crois qu'un appareil à extension continue pourra encore être utilement posé trente jours après l'accident. On peut espérer, sinon un succès complet, au moins une diminution notable du raccourcissement.

Pour les fractures dont la consolidation est en retard, la solidité du cal est le seul guide.

Convient-il de mettre le membre dans l'appareil à extension continue aussitôt après l'accident ?

Bien que je ne prévois pas d'inconvénients sérieux, cependant j'estime que le moment le plus propice à cette opération est l'époque présumée de la formation du cal, c'est-à-dire entre le huitième et quinzième jour. Il est bon de laisser le membre se remettre de sa secousse, en l'enveloppant dans un appareil de Scultet. La compression qu'il supporte dans toute sa longueur est un obstacle aux épanchements consécutifs, en même temps qu'il favorise la résorption de ceux qui se sont produits au moment de l'accident. Les appareils à extension continue ont la même influence sur les épanchements sous-musculaires; car tout muscle en action tend constamment à confondre son axe de mouvement avec la ligne droite ; si un épanchement soulève sa masse, en lui faisant décrire une courbe, la lutte qu'il engage contre l'extension le forcera à presser plus fortement sur le foyer sanguin dont il hâte la résorption.

Dans la coxalgie, je ne prévois rien qui puisse mettre obstacle à l'application de l'extension continue, à n'importe quelle période de la maladie.

Soit qu'il s'agisse de diminuer l'intensité des douleurs, comme dans la première période, soit qu'on veuille corriger des déviations ou des positions vicieuses, soit enfin qu'il y ait indication à ramener en contact les surfaces articulaires, l'extension continue rendra toujours des services très-grands.

Les lésions osseuses ne sont plus maintenant un empêchement, puisqu'on peut faire la contre-extension sur le côté sain, sans que le membre malade supporte la moindre pression aux environs du foyer morbide. Rien ne s'opposera à l'application de topiques sur le siége de la lésion. Le patient ne sera plus condamné à garder le lit ni à conserver toujours la même position. On pourra le lever et même le promener en voiture ; la possibilité de quelques mouvements permettra d'obtenir une guérison sans ankylose et sans déformation bien sensible.

OBSERVATION I^re. — *Fracture de cuisse au tiers inférieur; 4 centimètres de raccourcissement ; après la consolidation, 1/2 centimètre.* — Mols (Victor), âgé de 42 ans, charretier, entre salle Saint-Pierre, le 30 novembre 1867, ayant une fracture du fémur, à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur.

Application de l'appareil de Scultet.

Dix-huit jours après l'accident, l'appareil de Scultet est remplacé par l'appareil à extension. Pas la moindre trace de consolidation; résorption à peu près complète de l'épanchement. On retrouve au niveau de la fracture les deux petites plaies qu'on avait constatées au moment de la réception. Malgré sa nature pétulante, le malade supporte assez bien les douleurs inhérentes au début de l'extension continue. Huit jours après la pose de l'appareil, on remarque que la consolidation marche à grands pas; elle a pour ainsi dire regagné le temps perdu. La déformation du membre se corrige, et les fragments arrivent à la coaptation à peu près complète.

La douleur commence à se faire sentir au niveau des insertions des ligaments latéraux de l'articulation fémoro-tibiale et de l'épine du tibia. A mon avis, c'est le meilleur critérium de la suffisance de la traction; aussi me suis-je bien gardé de l'augmenter.

Le 11 janvier, je lève l'appareil pour changer les linges, et

le réapplique aussitôt. Toute trace de raccourcissement a disparu, le membre est parfaitement conformé. Les petites plaies se recouvrent avec persistance de croûtes épaisses, rocheuses, noirâtres; la cicatrisation ne peut se faire. La cause de ce retard doit être attribuée à la traction exercée sur la peau par les bandelettes de diachylon ; ce tiraillement lutte contre la force de rétraction des plaies et paralyse son action. Il se produit artificiellement, ce qui se passe naturellement dans les moignons à lambeaux trop courts.

La douleur à la pression est toujours assez grande sur le trajet des ligaments latéraux du genou et sur l'épine du tibia.

Au circulaire en diachylon, je substitue le bracelet au-dessus du genou : ce sont les saillies osseuses de l'articulation qui s'opposent au glissement. A partir de ce moment, les plaies se ferment.

Le 28 janvier, la cicatrisation des plaies est complète, le cal est à peine sensible, le membre a une conformation tout à fait normale; un peu d'œdème de la jambe.

Le 9 février, j'apprends que le malade se promène sans appareil depuis au moins huit jours, il va même au jardin sans béquille. Ne pouvant obtenir de lui qu'il garde le lit et l'appareil, il est envoyé à Vincennes. M. Desormeaux mesure le membre et trouve à peine un demi-centimètre de raccourcissement; je l'avais moi-même mesuré quelques jours auparavant par le procédé de Giraud-Teulon, et j'avais également noté un demi-centimètre.

J'ai dit que, le 11 janvier, la mensuration ne donnait aucune trace de raccourcissement. Comment faire concorder ces deux résultats ? D'abord, personne n'est assez sûr de son moyen de mensuration pour affirmer qu'il ne s'est pas trompé d'un demi-centimètre sur la longueur du membre inférieur ; je suppose même les résultats très-exacts. L'appareil, posé le 18 décembre, alors qu'il n'y avait encore aucune trace de consolidation, a été enlevé le 9 février, et le malade marchait déjà depuis huit jours, ce qui nous reporte au 1er février. L'appareil n'a donc été gardé qu'un mois et demi. Est-il extraordinaire que le membre se soit un peu incurvé sous le poids du corps? Aucune hypothèse n'est certainement plus probable; je suis per-

suadé que, si j'avais eu affaire à un malade docile, la consolidation se serait faite sans aucun raccourcissement.

Obs. II. — *Fracture de cuisse au tiers inférieur;* 3 *centimètres et demi de raccourcissement; après la consolidation,* 1/2 *centimètre d'allongement.* — Vanner (Henri), cordonnier, âgé de 52 ans, entre à Necker, salle Saint-Pierre, le 24 juin 1867, avec une fracture de la cuisse droite, siégeant à l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur. On applique d'abord l'appareil de Scultet. Huit jours après, aucune trace de consolidation; l'épanchement qui s'était fait au niveau de la fracture est en voie de résorption. L'appareil de Scultet est remplacé par mon appareil à extension continue. Dans les premiers jours, douleurs très-tolérables sur les points comprimés. Quelque temps après, les véritables siéges de la douleur étaient : le trajet et les insertions des ligaments latéraux de l'articulation fémoro-tibiale, et l'épine du tibia. La cause de cette douleur devait être évidemment attribuée à la transmission de la traction, par l'intermédiaire des ligaments, au fragment inférieur. Cette douleur persista pendant tout le traitement, en diminuant graduellement, pour devenir à peu près nulle.

Le malade était d'un tempérament lymphatique, d'une nature calme et docile; chez lui, j'avais fait l'extension au moyen des circulaires de diachylon. Il se montra un peu d'œdème à la jambe.

La maladie touchait à sa fin, lorsqu'il survint du frisson et de la fièvre; l'œdème gagna le scrotum et les paupières. J'enlevai l'appareil, et j'aperçus que le circulaire placé au-dessus du genou avait produit une vésication, bien qu'il fût séparé de la peau par un linge. Les urines ne contenaient pas d'albumine. Deux jours plus tard, apparaissent sur la jambe quelques pustules d'impétigo, qui ne tardent pas à se dessécher. L'œdème abandonna la face et le scrotum, pour se localiser exclusivement au membre inférieur et disparaître bientôt. Je réappliquai l'appareil; il n'y eut plus d'accident. Je l'enlevai le 10 octobre, et le 14, le malade partait pour Vincennes. L'appareil est resté appliqué près de trois mois.

Si deux mois suffisent pour obtenir la consolidation d'une

fracture du fémur, chez certains individus, généralement ce temps est trop court, et bien des malades ont vu leur membre s'incurver après les quelques jours de marche qui suivent la levée d'un appareil qui n'est resté que deux mois en place.

Avant la sortie de ce malade, je mesurai son membre à plusieurs reprises et à différents jours d'intervalle. J'ai trouvé, avec une telle persistance, en prenant toutes les précautions possibles, un demi-centimètre d'allongement, que j'ai été forcé de me rendre à l'évidence.

Il était curieux de le voir marcher; non-seulement il n'y avait pas de claudication, mais il n'y avait aucune roideur dans les jointures. La marche était assurée, parce que le cal était solide, et facile, parce que les articulations étaient libres.

Presque tous les mouvements des jointures étant possibles pendant le traitement, on ne doit pas s'étonner si les articulations ne sont pas à moitié ankylosées, comme après la levée des appareils inamovibles.

Toutes les fonctions se faisaient sans entrave et tous les besoins étaient satisfaits sans obstacle; le malade pouvait changer de position, s'asseoir dans son lit sans nuire à l'extension continue.

Obs. III.—*Fracture de cuisse à la partie supérieure du tiers moyen; 3 centimètres de raccourcissement; après la consolidation, 1 centimètre.* — Salodini (Jean-Marie), âgé de 37 ans, né en Corse, entre, le 20 avril 1868, salle Saint-Pierre, avec une fracture de la cuisse droite, au tiers moyen. La cause de la fracture est assez extraordinaire, et j'attire l'attention sur ce point : c'est en mettant sa botte qu'il se fractura le fémur. Une cause aussi insolite devait faire supposer chez un homme jeune encore une altération osseuse, ou une constitution viciée. On pouvait craindre un retard dans la formation du cal, sinon une pseudarthrose. Rien chez cet individu n'indique un vice constitutionnel, et, d'après la marche de la formation du cal, on ne peut guère admettre qu'une très-grande fragilité des os.

Le siége de la fracture ferait plutôt pencher vers un traumatisme par cause directe que par contraction musculaire.

Quoi qu'il en soit, on applique un appareil de Scultet à son

entrée. Le 10 mai, vingt jours après, on enlève l'appareil de Scultet ; la résorption de l'épanchement est en bonne voie; le cal parait très-volumineux et très-solide; pas la moindre mobilité entre les fragments, et même le malade soulève lui-même sa cuisse sans se servir de ses membres supérieurs, ce qui indique une consolidation très-avancée. En voyant ce résultat, j'hésitais à appliquer l'extension continue; cependant, comme elle ne pouvait être qu'utile, je tentai la fortune; le malade, assis dans son lit, plaça lui-même son membre dans la gouttière crurale. Je supprimai l'armature inférieure.

La cuisse reposait sur un plan horizontal, et la jambe pendait hors du lit. Le bracelet fut fixé sur le fragment inférieur, et la molletière à rigole sur les gastrocnémiens. Je fis l'extension continue, sans même appliquer de bande roulée sur la jambe. Les premiers jours, il y eut quelques douleurs sur les points supportant la contre-extension ; peu à peu le malade s'y habitua.

La jambe étant devenue œdémateuse, j'appliquai une bande roulée, et tout disparut. Les points d'application de l'extension furent de temps à autre le siége de douleurs assez vives ; le malade relâchait les tissus élastiques pendant quelques instants pour se soulager.

Il est difficile de rencontrer une nature plus indocile ; presque toute la journée, la position assise était gardée.

Depuis plusieurs jours déjà, il me menaçait d'ôter l'appareil, si je ne le faisais moi-même. Je cherchais à le persuader, mais inutilement, qu'en marchant trop tôt sa jambe se déformerait. Il ne tint aucun compte de mes observations : le 10 juin, il se débarrassa de tout et marcha. Je l'examinai deux jours après ; le cal était resté volumineux; la configuration de la cuisse paraissait normale, et le raccourcissement mesurait 1 centimètre, après avoir pris toutes les garanties désirables pour arriver à une mensuration exacte.

Était-ce la douleur qui a obligé ce malade à enlever lui-même l'appareil ? Non, car dans les derniers temps, je lui ai demandé bien souvent s'il souffrait dans quelque endroit. Il me répondait toujours non ; qu'il éprouvait de la gêne, mais pas de véritables douleurs. Remarquez bien que ses mouvements étaient libres,

et chaque fois que j'arrivais, je le trouvais assis sur son lit. On lui avait dit qu'il fallait six semaines pour guérir une fracture de cuisse, il ne voulait pas rester davantage dans son lit. M. Desormeaux lui applique un appareil inamovible à bandes en étain (dans ce cas, je comprends l'utilité des appareils inamovibles), pour laisser à la fracture le temps de se consolider entièrement. Il ne garda cet appareil que deux jours seulement; il s'en débarrassa lui-même, parce que, disait-il, ses mouvements n'étaient pas libres, et que ça lui coupait la cuisse. Voyant qu'il n'y avait plus rien à tenter chez un homme aussi indocile, il fut envoyé à Vincennes le 22 juin. Je crains bien que ce malade ne sorte de l'asile avec 2 centimètres de raccourcissement; malgré la rapidité de la consolidation, il ne me paraît pas prudent de permettre la marche deux mois après l'accident.

Il ne conserva l'appareil à extension que trente-deux jours.

Obs. IV. — *Coxalgie, déviation du bassin; engorgement de la région trochantérienne; roideur du genou. Luxation probable dans la fosse iliaque externe.* — Thiébault (Reine), âgée de 18 ans, entre le 30 mai 1867 à l'hôpital Necker, pour une coxalgie du côté gauche. Malade déjà depuis un an et demi environ, elle ne sollicite sa réception qu'après avoir suivi inutilement un traitement chez elle. Du reste, l'affection avait une marche intermittente qui lui donnait l'espoir de la guérison après chaque rémission.

Je ne m'étendrai pas longuement sur les symptômes qu'elle présentait avant l'application de mon appareil à extension continue; je dirai seulement que depuis plusieurs mois on avait mis son membre successivement dans un appareil inamovible dextriné, embrassant le bassin, et dans l'appareil en planches de Marjolin. Le résultat fut nul. Lorsque j'examinai cette malade, au mois d'octobre, voici ce que je constatai : le membre avait un raccourcissement apparent de 10 centimètres, et un raccourcissement réel de 1 centimètre et demi. Le premier était dû à la déviation du bassin, le second pouvait être attribué à deux causes : ou à la luxation de la tête fémorale, ou à l'usure des surfaces articulaires. Je penchais pour la luxation, à cause de la saillie de la région trochantérienne, à cause du manque de crépitation, à cause de la rotation du membre en dehors. On verra

plus tard que j'étais dans le vrai. Les régions circonvoisines de l'articulation coxo-fémorale étaient très-douloureuses, particulièrement la région trochantérienne, qui présentait un empâtement très-considérable, ainsi que celle du pli génito-crural. L'épine iliaque antéro inférieure n'échappait pas à la douleur; la moindre pression, le plus petit mouvement arrachait des cris à la malade. Le genou présentait également plusieurs points sensibles, entre autres la face antérieure de la rotule, l'épine du tibia et les insertions des ligaments latéraux. Le membre était dans la rectitude; on ne pouvait lui imprimer un mouvement sans entraîner le bassin, avec lequel il était comme soudé. Voulait-on ployer le genou, on n'obtenait qu'une flexion insensible. Les mouvements du pied étaient parfaitement libres.

La constitution de la malade paraissait plutôt lymphatique que franchement scrofuleuse; le teint était pâle, le visage avait l'empreinte de la souffrance; les yeux fatigués témoignaient assez du manque de sommeil. L'appétit était languissant, et les règles, après avoir été régulières, étaient complétement supprimées; pas d'engorgement ganglionnaire, rien du côté du poumon. Le décubitus dorsal, combiné à une inclinaison latérale du corps vers le côté sain, était la position habituelle. C'est la position la plus fréquente; je suis convaincu qu'elle a une très-grande influence sur l'inclinaison latérale du bassin.

Dans ce cas, et à cette période de la maladie, quelles étaient les indications à remplir ?

Redresser la déviation du bassin, réduire la luxation et l'empêcher de se reproduire, arriver à fléchir la jambe.

Voici comment je résolus le problème.

J'appliquai la gouttière crurale sur le membre sain, et je fis la contre-extension sur le même côté du bassin; au moyen de circulaires de diachylon placés au-dessus du genou et au-dessus du mollet, j'établis l'extension sur le membre malade; la traction exercée par les élastiques ramena le bassin dans sa position normale, et la tête fémorale dans sa cavité.

La contre-extension concourrait au même but, quant au mouvement à faire exécuter aux os des iles. C'est-à-dire que l'extension attirait en bas le côté élevé, et la contre-extension repoussait en haut le côté abaissé.

Quelques jours suffirent pour obtenir ces résultats; les douleurs du genou et de la hanche disparurent; l'énorme voussure formée par la région trochantérienne et les muscles fessiers s'effaça; les nuits étaient bonnes, l'appétit revenait; on pouvait explorer le membre sans arracher des cris de souffrance. Les douleurs articulaires avaient disparu à peu près complétement (j'attire l'attention sur ce fait), la malade pouvait s'asseoir, se retourner dans son lit.

Obligé d'enlever l'appareil, à la suite d'excoriations assez profondes, produites par le circulaire de diachylon, placé au-dessus du genou, je trouvai, trois jours après, la malade fatiguée par des douleurs continuelles et le manque de sommeil; avec les douleurs reparut le gonflement des tissus environnant la région trochantérienne.

Pour arrêter la maladie, qui retournait à grands pas vers son état primitif, je dus revenir à l'extension continue en prenant un seul point d'appui sur le mollet, en fléchissant la jambe sur la cuisse. Cette flexion ne pouvait être que très-légère à cause de la roideur du genou; le membre formait un double plan incliné; l'extension avait donc à lutter contre une partie du poids de la cuisse avant d'agir contre l'action musculaire.

Ce moyen resta sans résultat; les douleurs étaient aussi vives que dans les premiers jours de la maladie; la région trochantérienne doubla de volume dans l'espace de quatre jours; la douleur à la pression avait pris de telles proportions qu'on n'osait plus toucher le membre en certains points; la voussure se reforma, la bassin reprit sa position vicieuse, les traits de la malade s'altérèrent; les intants de sommeil devenaient de plus en plus courts. Plaçant le membre dans la rectitude, je résolus de faire l'extension sur le pied, en attendant la cicatrisation des excoriations. Je savais, par expérience, que le pied est peu disposé à accepter l'extension; sa susceptibilité est tellement grande que souvent, après quelques heures de traction, la douleur devient insupportable. Entre deux maux, je choisis le moindre. J'appliquai la gouttière crurale sur le membre sain, et l'armature inférieure sur la jambe du membre malade, et je l'articulai latéralement. Il ne s'était pas écoulé vingt-quatre heures que les douleurs spontanées et à la pression disparaissaient; le bassin commen-

çait à basculer latéralement autour de la colonne lombaire; le gonflement avait diminué de près de moitié; la malade reprenait de nouveau sa gaieté; la confiance avait succédé à l'inquiétude.

C'est la seconde fois que les mêmes phénomènes se produisaient.

Deux jours après l'application de l'extension sur le pied, ce dernier devint tellement douloureux qu'il fallut relâcher les élastiques. Du reste, la hanche allait bien.

A partir de ce moment, la traction sur le cou-de-pied fut non-seulement tolérée, mais elle passa, pour ainsi dire, inaperçue; il est vrai de dire qu'elle ne dépassait pas 2 kilogrammes; puisqu'elle était suffisante pour supprimer la douleur et favoriser le dégorgement des tissus, je ne voyais pas la nécessité de l'augmenter.

Trois semaines après, je portai l'extension au-dessus du genou; elle est supportée, bien que la plaie ne soit pas encore arrivée à la cicatrisation, et que la traction soit plus considérable.

On enleva le circulaire pour panser la plaie; n'ayant pas été convenablement replacé, l'extension fut supprimée, et presque aussitôt le membre devint très-sensible; son volume augmenta; la nuit fut agitée. Le matin, la malade fit l'extension. A mon arrivée, à dix heures, je trouvai le membre un peu plus sensible à la pression que les jours précédents, mais pas de douleur spontanée. Quelques heures avaient suffi pour opérer ce changement.

Le 8 février 1868, j'enlevai l'appareil et je fis prendre un bain sulfureux. La région trochantérienne était encore un peu engorgée, et le plis crural légèrement soulevé; la sensibilité à la pression presque nulle. Comme la déviation du bassin était corrigée, je plaçai le membre malade dans la gouttière crurale, et je fis la contre-extension sur le côté correspondant du bassin, qui ne tarda pas à s'incliner de nouveau du côté opposé. Alors je pris deux points d'appui (la fosse iliaque externe et la branche horizontale du pubis) du côté sain, et la tubérosité ischiatique seulement du côté malade. Cette combinaison ne redressa pas le bassin; elle empêcha seulement l'inclinaison de s'accen-

tuer davantage, et comme elle était très-légère, je ne m'en préoccupai plus.

L'articulation coxo-fémorale jouissait de tous ses mouvements.

Sans négliger la coxalgie, je pensai qu'il était temps de s'occuper de la roideur du genou.

Je mis le membre malade dans la gouttière crurale, je supprimai la gouttière inférieure et je fis l'extension en plaçant le bracelet au-dessus du genou, et la molletière à rigole sous le mollet, très-près de l'articulation fémoro-tibiale; je laissai pendre la jambe hors du lit en la soutenant légèrement au moyen de la molletière. Le poids de la jambe suffit pour rompre l'ankylose ligamenteuse du genou, et, un mois après, la flexion dépassait l'angle droit sans provoquer de douleur. L'état général était bon. La malade se tenait dans un fauteuil avec son appareil; elle était transportée au jardin, où elle restait une partie de la journée. Le grand air lui procura un véritable bonheur.

Vers la fin d'avril, la malade se plaint d'éprouver une douleur assez vive sur le bras; en explorant l'humérus gauche, on découvre, au-dessous de l'insertion du deltoïde, une tumeur de la grosseur d'une noix, bosselée, très-dure, formée évidemment par l'os et le périoste. Cette nouvelle manifestation sur un lieu éloigné de la lésion articulaire était loin d'être une preuve de l'épuisement de la diathèse. La guérison ne paraissait pas devoir être très-proche.

Avant la résolution complète de la tumeur ostéopériostée de l'humérus, l'engorgement du grand trochanter augmenta, malgré l'extension; la région iliaque devint un peu œdémateuse, et bientôt on reconnut la présence d'une collection purulente au niveau de l'extrémité externe du ligament de Fallope, collection qui s'étendait en arrière en suivant le rebord externe de la crête iliaque.

D'où venait ce liquide ? Etait-ce de l'os des iles ou du fémur ? L'exploration par la pression mit hors de cause l'os iliaque; la sensibilité exagérée, l'empâtement de la région trochantérienne firent supposer que le pus était fourni par l'extrémité supérieure du fémur. L'articulation coxo-fémorale était respectée; les mouvements, quoique bien plus bornés, n'étaient pas impossibles.

Enfin l'abcès s'ouvre à l'extérieur, et, en suivant le trajet fistuleux, on reconnaît que le trochanter est bien la source qui fournit le liquide.

L'ouverture s'est transformée en ulcération ; M. Desormeaux a passé un drain pour faciliter l'évacuation du pus et pour permettre l'injection de liquides modificateurs dans la plaie.

Tel est l'état actuel. Le grand trochanter est le siége d'un travail inflammatoire qui produira probablement une suppuration de longue durée ; peut-être va-t-il se former des séquestres qu'il faudra extraire. Depuis trois semaines, la malade n'a plus d'appareil ; la déviation du bassin s'est reproduite en partie, mais il sera toujours facile de la corriger.

Ainsi, l'influence de l'extension continue sur les douleurs, sur les déviations et sur l'affection articulaire est irrécusable.

Pouvait-on attendre une modification de la maladie diathésique par l'extension continue ? Évidemment non. Des moyens mécaniques ne peuvent avoir que des effets mécaniques : il y a toujours une relation directe de la cause à l'effet. C'est maintenant à la thérapeutique et à l'hygiène de compléter la guérison. L'extension continue a donné ce qu'elle promettait.

RÉSUMÉ.

1. La douleur est le seul obstacle à l'extension continue.

2. L'intensité de la douleur est en raison directe de la force de traction et de la sensibilité de la région ; en raison inverse de l'étendue de la surface qui supporte l'extension.

Partant de ces principes, j'ai dû chercher tous les moyens de les mettre en pratique.

Ces moyens résident : 1° dans la position à donner au membre inférieur ; 2° dans le choix et le nombre des points d'application de l'extension et contre-extension ; 3° dans la disposition de l'appareil.

J'ai démontré : 1° que la cuisse devait reposer sur un plan horizontal en abduction modérée, le tronc un peu élevé ; 2° que mettre le membre inférieur en double plan incliné, était une position contraire aux lois de la physique et nuisible au résultat final.

Aussi, classant d'après leur valeur les positions à donner au membre inférieur soumis à l'extension continue, j'ai placé en première ligne la position en équerre; en deuxième, la position rectiligne; en troisième, la position en double plan incliné, encore ne devra-t-on l'employer que quand on y sera forcé. Malheureusement, dans les coxalgies, les positions vicieuses du membre ne permettent pas toujours de choisir une position plutôt qu'une autre.

Passant en revue les régions qui peuvent recevoir l'extension, et les moyens employés pour la faire, j'ai d'abord nommé la face postérieure du mollet, ensuite l'extrémité inférieure du fémur, après, la surface cutanée, et enfin les régions malléolaires et calcanéennes. Quant aux moyens d'extension, les plus efficaces m'ont paru être : la molletière à rigole, le bracelet lacé, les bandes de diachylon et l'étrier.

Les régions qui peuvent, simultanément ou alternativement, supporter la contre-extension sont toujours, d'après leur valeur : la tubérosité ischiatique, la ou les fosses iliaques externes, la ou les branches horizontales du pubis.

Après avoir donné la description d'un appareil à extension continue, j'ai montré qu'il pouvait faire l'extension dans toutes les positions du membre, en même temps qu'il corrige les déviations du bassin quelles qu'elles soient; et voici comment : si le bassin est incliné latéralement vers le membre sain, on reporte toute la contre-extension sur la fosse iliaque externe et la branche pubienne du côté du bassin abaissé; s'il est incliné en avant, on applique la contre-extension simultanément sur les deux branches du pubis; s'il est incliné en arrière, la tubérosité ischiatique la supportera seule. Le moment le plus favorable pour l'application de l'appareil dans les fractures du fémur est du dixième au vingtième jour après l'accident; dans les coxalgies, dès le début de la période musculaire.

Il n'est pas à dire pour cela que l'extension continue ne soient pas utile à toutes les périodes de la formation du cal et de l'arthrite coxo-fémorale.

La force de traction devra être proportionnée au développement du tissu musculaire. Le meilleur signe de son efficacité est la douleur qui se développe sur le trajet des ligaments articu-

laires, qui sont chargés de la transmettre aux leviers osseux, lorsque la puissance des muscles est vaincue.

Des douleurs dans la coxalgie.

Les douleurs dans la coxalxie sont de deux ordres : les unes dépendent du travail phlegmasique, et siégent aux environs des lésions morbides ; les autres occupent des régions plus ou moins éloignées, et résident dans les tissus fibreux.

L'action musulaire, et par suite la position vicieuse du membre, est la cause des dernières; l'inflammation est la cause des premières.

Les théories qui expliquent l'irradiation de la douleur du point lésé vers les régions éloignées, par le canal médullaire de l'os ou par les filets nerveux, ne me paraissent pas admissibles.

LES ÉCHINOCOQUES EN ISLANDE,

Par le Dr Jón FINSEN.

(Suite et fin.)

Diagnostic. — A cause de la grande fréquence des échinocoques en Islande, les médecins sont moins exposés à commettre des erreurs dans le diagnostic de cette maladie qu'ailleurs, où elle paraît rarement. Les auteurs ont signalé plusieurs signes qui distinguent les échinocoques du foie, des abcès et du cancer de cet organe, de la distension de la vésicule biliaire, des anévrysmes de l'aorte et d'une exsudation dans la cavité de la plèvre. Je ne saurais ni confirmer ni critiquer ce qu'ils en disent. Plusieurs de ces maladies ne se sont pas montrées dans ma clientèle, de sorte que je n'ai pas eu l'occasion d'en faire la comparaison avec les échinocoques du foie. Mais il y a deux autres maladies que je n'ai pas trouvées mentionnées par les auteurs, et avec lesquelles on pourrait confondre les échinocoques du foie, tels qu'ils se présentent en Islande, et surtout ceux qui se développent dans les parties inférieures de l'abdomen : ce sont l'ascite et un kyste de l'ovaire. Comme exemple d'un échinocoque du foie ayant beaucoup de ressemblance avec une *ascite*, je rapporterai l'observation suivante :

Jonas Johannesson, âgé de 60 ans, qui me consulta en 1858, avait depuis près de vingt ans l'abdomen très-distendu, distension qui, selon lui, avait envahi uniformément tout l'abdomen; notamment, l'augmentation de volume n'avait pas eu lieu de haut en bas. En examinant l'abdomen, je le trouvai distendu comme dans une ascite fort prononcée. A la percussion, la partie inférieure de l'abdomen donnait un son mat, la partie supérieure était plus sonore. En couchant le malade sur un côté, on obtenait un son plus clair dans l'autre côté. Toute la partie inférieure de l'abdomen était fluctuante, comme dans l'ascite, et présentait moins de résistance qu'on n'en trouve d'ordinaire dans les échinocoques. Quoique ces symptômes parlassent en faveur d'une ascite, le mode de contraction des muscles abdominaux, surtout des muscles droits, lorsque le malade s'asseyait sur son séant, fit naître chez moi l'idée que peut-être j'avais affaire à un échinocoque adhérant à la paroi abdominale. L'adhérence avec cette grande tumeur empêchait la contraction uniforme des muscles de l'abdomen. Le malade demandant à tout prix à être secouru, je fis la ponction, mais avec peu de succès; il ne sortit qu'une cuillerée d'une substance pultacée, composée de vésicules secondaires rompues et de leurs débris. Quelques jours après l'opération, cet homme fut attaqué d'une pneumonie dont il mourut.

En faisant l'autopsie, je trouvai la paroi abdominale partout adhérente au contenu, de sorte qu'il fallut les séparer par le scalpel. On voyait, dans la partie inférieure de l'abdomen, une grande poche fluctuante, s'étendant d'un côté à l'autre depuis le bassin jusqu'au-dessus du nombril, et se continuant à droite jusqu'à la surface inférieure du lobe droit du foie, d'où partait son pédicule. Cette poche adhérait à la surface antérieure des intestins agglutinés entre eux. Elle contenait une grande quantité de la substance pultacée qui avait été évacuée par la ponction. De la surface concave de la rate partait un autre échinocoque de la grosseur d'un melon. Celui-ci renfermait une quantité de vésicules secondaires de différentes grandeurs, mais pas de liquide.

Voici ce qui doit surtout nous guider en établissant le diagnostic entre les échinocoques du foie et l'ascite :

1° Les circonstances commémoratives. La présence antérieure d'un échinocoque au foie engage à regarder la distension de l'abdomen comme produite par cette maladie. Dans le cas que je viens de citer, la tumeur hydatique adhérait à la surface inférieure du foie par un pédicule, de sorte que les circonstances commémoratives pouvaient tromper.

2° La percussion fera ordinairement entendre un son très-clair dans la région lombaire, si nous avons affaire à un échinocoque. Dans le cas ci-dessus mentionné, ce signe était douteux.

3° L'ondulation est plus prononcée que dans l'ascite, car elle se fait sentir non-seulement d'un côté à l'autre, mais encore lorsqu'on met le contenu de la tumeur en mouvement près de la main posée sur l'abdomen, ce qui est probablement dû à l'impulsion donnée aux vésicules secondaires. Toutes les fois que j'ai eu l'occasion d'examiner leur contenu, les échinocoques, qui étaient assez grands pour être confondus avec une ascite, ont renfermé de ces vésicules. Dans le cas qui nous occupe, ce symptôme n'était pas bien marqué, sans doute parce que les vésicules secondaires se trouvaient dans un état de décomposition.

4° Enfin les contractions caractéristiques des muscles droits pourront nous guider, si la tumeur adhère à la paroi abdominale.

Si les échinocoques partent des parties inférieures de l'abdomen, les mêmes signes diagnostiques nous détermineront, mais les circonstances commémoratives seront différentes.

Les échinocoques situés dans les parties inférieures de l'abdomen, surtout ceux qui partent des côtés du bassin, ne se distingueront guère d'un *kyste de l'ovaire*, d'autant moins que les échinocoques peuvent avoir cet organe lui-même pour point de départ. Aucun cas de kyste de l'ovaire ne s'est présenté dans ma clientèle, mais j'ai avec succès opéré, suivant la méthode de Récamier, un échinocoque qui avait tous les caractères d'un kyste de ce genre (1).

(1) Les excellents résultats que j'ai obtenus par cette méthode dans le traitement des échinocoques de l'abdomen en général et spécialement en opérant cet échinocoque profondément situé et partant, à ce qu'il paraissait, du bassin, aussi

Les échinocoques des reins ne seront guère reconnus avant d'être évacués par l'urèthre. Les douleurs provoquées dans les uretères par le passage des vésicules secondaires, pourront facilement être confondues avec une colique néphrétique.

Les échinocoques des poumons ne se distinguent ordinairement en rien des autres lésions avec augmentation de consistance du tissu pulmonaire. Toutefois, l'hémoptysie, qui en général est l'avant-coureur de la rupture de ces échinocoques, peut guider notre diagnostic dans cette période de la maladie, ce symptôme étant rarement observé en Islande, à cause de l'absence presque absolue de la phthisie tuberculeuse.

Les échinocoques extérieurs, situés le plus souvent dans le tissu cellulaire sous-cutané, rarement dans le tissu interstitiel qui sépare les muscles, jamais, que je sache, dans les muscles mêmes, et qui sont de nature bénigne, présentent rarement des difficultés pour le diagnostic. Ils se distinguent en général facilement des autres tumeurs par leur surface lisse, leur forme ordinairement un peu ovoïde et leur élasticité.

Pronostic. — Les échinocoques des organes intérieurs ont toujours été regardés comme une affection grave, la maladie étant pénible, déterminant souvent la mort du malade, et guérissant rarement d'une manière spontanée ou par les ressources de l'art. Selon moi, il est permis d'en augurer mieux. La maladie, dans beaucoup de cas, est fort pénible, la santé générale du malade peut en être altérée sous bien des rapports; mais l'on trouve quelquefois des individus qui, tout en portant d'énormes échinocoques dans l'abdomen, en souffrent peu, et travaillent même avec une force surprenante. N'ayant perdu, par cette maladie, que 17 de mes 255 malades, je puis dire qu'elle ne détermine pas souvent la mort. Comme je n'ai pas appris l'issue de la maladie chez plusieurs malades, surtout de ceux qui demeuraient à une grande distance de chez moi, il se peut que le

---

bien que l'analogie anatomique entre les échinocoques et les kystes de l'ovaire, m'ont suggéré l'idée qu'il serait bon d'essayer cette méthode pour combattre ce dernier mal.

nombre des malades qui ont succombé soit un peu plus élevé, mais je ne crois pas qu'il le soit de beaucoup.

D'autre part, les guérisons spontanées par la rupture ont été assez fréquentes, et se sont produites 26 fois sur 255. Enfin, selon moi, on pourra, par une opération qui présente peu de danger et qui est applicable dans la plupart des cas, obtenir la guérison radicale des échinocoques abdominaux, qui, on le sait, constituent la grande majorité.

Traitement. — Le traitement médicamenteux des échinocoques a joué autrefois, lorsqu'on ignorait la nature du mal, un plus grand rôle que de nos jours. Quand, en Islande et ailleurs, on a cru observer la guérison ou la diminution de cette maladie pendant un traitement médicamenteux, il faut penser qu'il y a eu guérison spontanée. Quoique partisan de cette opinion, accréditée, sans doute, partout à présent, je n'ai pu éviter, — et je pense que, en dehors des hôpitaux, personne ne le pourra, — d'employer un traitement médicamenteux, quand les malades n'ont pas voulu ou pu se soumettre à une opération, ou quand celle-ci n'a pas été indiquée. D'ailleurs, un traitement symptomatique a souvent été nécessaire dans les exacerbations de la maladie, que causent l'augmentation paroxysmique de l'échinocoque, la douleur déterminée par l'accroissement de la tension du kyste et la compression plus grande des organes. Les remèdes que j'ai employés contre ce mal ont surtout été l'application de la teinture d'iode (1), les onctions avec un mélange d'onguent mercuriel double et de pommade d'iodure de potassium avec un peu d'extrait de ciguë, enfin l'emplâtre résolutif. La plupart du temps je n'ai pu constater aucun effet de ces remèdes, et si, dans un petit nombre de cas, j'ai vu diminuer — jamais disparaître — les échinocoques pendant ou après l'usage de ces moyens, il ne m'est jamais venu à l'esprit d'attribuer ce résultat aux remèdes employés, d'autant moins que, à plusieurs reprises, j'ai observé des rémissions dans l'accroissement des

(1) Suivant la pharmacopée danoise, la teinture d'iode contient 1 iode sur 20 alcool (à 86 pour 100) et la pommade d'iodure de potassium se compose d'iodure de potassium, carbonate de magnésie 1/10, axonge 8.

échinocoques, ou même leur diminution passagère sans aucun traitement. Il y a quelques années, le Dr Hjaltelin crut avoir trouvé un moyen de détruire les échinocoques avant qu'ils fussent enflammés.

Ce remède était le *kamala*, agent connu comme poison pour les tænias. Les échinocoques étant des tænias qui n'ont pas encore atteint leur maturité, l'emploi en était rationnel. Hjaltelin conseillait de l'employer en teinture, et citait quelques exemples qui, du reste, n'étaient pas concluants, où ce remède aurait produit de bons résultats. Ces dernières années, je l'ai quelquefois essayé ; je ne saurais malheureusement citer aucun cas où il ait amené la destruction ou la diminution des échinocoques; mais le remède étant calmant et anodin, les malades l'*aimaient* et se louaient beaucoup de son emploi. Pendant les exacerbations, j'ai surtout employé les frictions avec un mélange, soit de liniment résolutif (onguent mercuriel double et liniment volatil camphré à doses égales), soit de liniment volatile camphré avec du landanum et du chloroforme, les cataplasmes, les ventouses, et, à l'intérieur, la liqueur nervine (camphre, 1; liqueur d'Hoffmann, 6) avec du laudanum ou une cuillerée à café d'un mélange de 1 partie de chloroforme avec 15 parties de glycérine dans un demi-verre d'eau. Ces moyens ont ordinairement soulagé le malade.

Si mon expérience ne parle pas en faveur d'un traitement médicamenteux, j'ai obtenu d'excellents résultats par l'opération. La méthode que j'ai employée de préférence contre les échinocoques de l'abdomen, et qui, avant mon temps, n'avait pas été pratiquée en Islande, est celle de Récamier, qui a pour but de produire une adhérence entre l'échinocoque et la paroi abdominale et d'ouvrir l'échinocoque. Je me suis servi de la pâte de Vienne, que d'abord je faisais préparer avec de la potasse et de la chaux caustiques, à doses égales; mais, comme cette masse s'altérait sous l'influence de l'humidité de l'air, et perdait ainsi de son efficacité, je la compose, depuis quelques années, de potasse caustique et de magnésie calcinée, AA, mélange qui reste sec indéfiniment et montre une efficacité constante. Dans ces derniers temps, après avoir préalablement détruit la peau à l'aide de la pâte de Vienne, j'ai, dans quelques cas, employé la pâte de Can-

quoin (parties égales d'amidon et de chlorure de zinc), et, dans les couches plus profondes, ce caustique est plus efficace que la pâte de Vienne.

Voici le procédé dont je me suis servi : j'ai appliqué la pâte de Vienne sur la partie la plus fluctuante et la plus proéminente de la tumeur, ou, si celle-ci était fluctuante partout, je l'ai placée aussi près du point de départ de l'échinocoque que possible. Au bout de quinze minutes, je l'ai enlevée. Trois jours après la première cautérisation, ayant fendu dans toute sa longueur l'eschare formée par la pâte, j'ai de nouveau introduit le caustique dans la fente. Au bout de trois jours, j'ai enlevé par la dissection l'eschare formée dans la fente, et ainsi de suite, cautérisant tous les jours jusqu'à ce que l'échinocoque se soit ouvert ou ait paru au fond de la plaie comme une vésicule proéminente et bleuâtre, que j'ai ouverte avec la lancette. La durée de la cautérisation a varié entre quinze jours et six mois, sans que je puisse expliquer cette grande variation. Il est certain que l'épaisseur de la paroi abdominale, le volume et la distension de la tumeur y sont pour beaucoup, mais ce n'est pas tout, car souvent j'ai vu le même caustique opérer très-différemment chez des individus divers, chez lesquels ces conditions ne différaient en rien. Quand l'échinocoque a renfermé des vésicules secondaires, les petites ont été évacuées à travers la plaie ; les plus grandes, qui se présentaient au fond sans pouvoir sortir par l'ouverture, ont été ouvertes par une ponction avec une lancette. Après l'évacuation du contenu, la vésicule elle-même est ordinairement sortie spontanément, ou bien je l'ai attirée à l'aide d'une pince. Dans le double but de maintenir libre le trajet de la plaie et d'épargner au malade le désagrément d'un écoulement continuel, après avoir évacué le plus possible du contenu de l'échinocoque, j'ai introduit une bandelette de linge dans le kyste, et, enfin, j'ai entouré l'abdomen d'un bandage de corps. Afin de donner sortie au liquide, qui s'était formé de nouveau dans l'échinocoque, j'ai enlevé tous les jours la bandelette.

Ordinairement, le malade éprouve un grand soulagement immédiatement après qu'on a vidé l'échinocoque, mais, dans le courant des premières vingt-quatre heures, il survient le

plus souvent de la fièvre, quelquefois un peu de nausées, rarement des vomissements et de l'anorexie. Aussi doit-il rester au lit pendant un temps plus ou moins long. Toutefois, quelquelques-uns de mes malades se sont portés parfaitement bien et ont passé toute la journée hors du lit, même dans cette période qui, selon moi, est la plus dangereuse. Pendant les premiers jours après la ponction, l'échinocoque a ordinairement sécrété peu de liquide, et si, comme il est arrivé le plus souvent, celui-ci était limpide lors de la ponction, il est devenu dans cet intervalle un peu trouble, puis plus jaunâtre et épais, et enfin purulent. Environ une semaine après l'ouverture du kyste, la membrane propre de l'échinocoque (*cuticula*) a ordinairement commencé à sortir en lambeaux plus ou moins grands qu'il a souvent fallu attirer avec la pince. Ce détachement a eu lieu un peu plus tôt ou plus tard, et dans un cas où l'échinocoque avait d'énormes proportions, il ne s'est accompli que tout un mois après. Afin de faciliter l'écoulement, souvent arrêté soit par des débris de l'échinocoque qui bouchent le conduit, soit par les parois du kyste qui, en se collant l'une sur l'autre, barrent le passage au liquide sécrété, j'ai introduit une sonde avec laquelle j'ai séparé les parois du kyste l'une sur l'autre.

Au commencement, j'avais coutume de faire, au bout de la première semaine, des injections journalières de teinture d'iode et d'eau en quantités égales, en y ajoutant une petite quantité d'iodure de potassium; mais, ayant vu survenir dans quelques cas des douleurs violentes après l'injection, et n'ayant pu découvrir aucune différence dans la marche de la maladie, que je fisse ou non ces injections, j'ai fini par ne les employer que lorsque le liquide sécrété a perdu sa consistance, qu'il a pris une mauvaise couleur et une odeur infecte, ou bien lorsque l'oblitération du trajet fistuleux s'est fait attendre trop longtemps. A l'exception d'un seul cas, je n'ai pas employé les injections de décoctions mucilagineuses, mises en usage par Récamier et d'autres observateurs, et je n'ai pas vu d'inconvénient à les omettre. Pendant le traitement, le kyste s'est resserré, et enfin il n'est resté qu'un trajet fistuleux qui, au bout d'un certain temps, s'est complétement oblitéré. Le temps qui s'est écoulé depuis l'ouverture de l'échinocoque jusqu'à ce qu'il ne restât plus qu'un trajet fistuleux, a été d'une durée qui

varie d'un mois à trois mois, suivant le volume du kyste. Dans quelques cas, le trajet fistuleux s'est promptement oblitéré; dans d'autres, il est resté ouvert plus d'une année, mais toutes les fois que la mort n'est pas survenue, il a fini par se fermer.

La méthode de Récamier, qu'on dit avoir été employée pour la première fois par lui en 1827, n'a pas, jusqu'à ces derniers temps, été mise en usage aussi souvent qu'elle le méritait. Ainsi M. Davaine, en publiant en 1860 son *Traité des entozoaires*, n'en a pu réunir que 12 cas. Sur ces 12 malades, 6 guérirent, 5 moururent, mais, à l'exception d'un seul, par suite de causes étrangères à l'opération, et, dans un cas, l'issue de la maladie n'est pas connue. Depuis lors, cette opération a été exécutée deux fois avec succès sur le même individu, dans le service de M. Bouchut, pour deux échinocoques abdominaux (*Gazette des hôpitaux*, 1862, nº 89), et enfin M. Aarestrup l'a pratiquée avec succès, en 1864, dans l'Hôpital communal de Copenhague (*Ugeskrift for Læger* (Journal hebdomadaire des médecins), troisième série, I, nº 40). Ainsi, pendant quarante ans qui se sont écoulés depuis l'invention de cette opération, je ne sais que 15 cas où elle ait été mise en usage, et, sur ces 15 fois, elle a été couronnée 9 fois de succès.

Je pratiquai pour la première fois, en 1857, l'opération selon la méthode de Récamier, et depuis je l'ai exécutée 43 fois sur 40 malades : chez un malade, contre 3 échinocoques de l'abdomen, et chez un autre, contre 2. Sur ces 40 malades, 5 ont, par diverses raisons, interrompu le traitement avant l'ouverture du kyste, de sorte que l'opération a été achevée chez 35 malades avec 38 échinocoques. Sur ces 38 échinocoques, 31 ont été guéris. Chez 2 malades, il restait toutefois encore dans l'abdomen des équinocoques qui ne furent pas opérés; 7 fois la mort a eu lieu. Mais, comme dans la plupart de ces cas, elle ne peut être attribuée à l'opération, j'entrerai dans quelques détails à leur sujet.

1º S... (Jóhannesdatter), âgée de 14 ans, traitée en 1867, avait dans la partie postérieure du foie un échinocoque environ de la grosseur de la tête d'un adulte. Avant de commencer le traitement, et pendant la période de cautérisation qui dura plusieurs mois, elle était très-délicate, et le plus souvent obligée de gar-

der le lit. Elle souffrait surtout, du côté des organes respiratoires, d'une douleur dans le côté droit de la poitrine et d'une toux accompagnée d'une expectoration peu abondante. La partie inférieure de la région sous-scapulaire donnait à la percussion un son mat et faisait entendre un râle crépitant. Lorsque l'échinocoque fut ouvert, le contenu était mêlé de pus. Quelque temps après, l'état de la malade s'était assez amélioré pour qu'elle pût rester hors du lit toute la journée, de sorte que je conçus les meilleures espérances sur l'issue de la maladie. Mais, environ un mois après l'ouverture de l'échinocoque, la malade commença tout à coup à expectorer une quantité de pus ichoreux, provenant de l'échinocoque, et au bout de dix heures elle mourut.

A l'*autopsie*, je constatai entre l'échinocoque et le poumon droit une communication assez large pour laisser passer un doigt, tandis que des adhérences s'étaient formées entre l'échinocoque et le diaphragme, aussi bien qu'entre ce dernier et le poumon droit. La partie inférieure du poumon droit était compacte. Autour de la plaie de l'abdomen s'était formée une forte adhérence entre la paroi abdominale et l'échinocoque, large environ de 7 millimètres.

Il me paraît incontestable que, dans ce cas, la mort ne doit pas être mise sur le compte de l'opération, car l'ouverture dans le poumon, qui détermina la mort, avait sans doute été préparée depuis longtemps, et serait probablement arrivée plus tard, si l'échinocoque n'eût pas été vidé.

2° M^me^ N... (N...), femme d'un pasteur, âgée de 60 ans, et qui me consulta en 1859, avait eu, trente ans auparavant, dans la région ombilicale, une tumeur dure, formant une proéminence grande comme une « pomme de terre », et qui fut suivie d'une telle distension de l'abdomen, « qu'elle devint aussi grosse qu'une femme au dernier mois de sa grossesse. » Après l'application d'un emplâtre, qui lui fut ordonné par un médecin, et qu'elle porta plusieurs années, la distension de l'abdomen et la tumeur disparurent complétement, mais elle garda cependant une sensation désagréable, et elle était prise de nausées toutes les fois qu'elle faisait glisser la main sur l'endroit où la tumeur avait siégé. Au commencement de 1859, elle aperçut de nouveau une tumeur au même endroit. Cette tumeur devint bientôt extrêmement sen-

sible au toucher ; la douleur se propageait jusqu'à l'hypochondre droit, où il y avait une autre tumeur. En outre, la malade avait des douleurs dans la région claviculaire droite. La tumeur augmenta avec une vitesse prodigieuse ; la malade se trouvait dans un état de langueur continuelle, maigrissait et perdait ses forces. Depuis quelque temps, elle avait en outre remarqué que ses fèces étaient mêlés de sang.

Lorsque, pendant l'été de 1859, j'eus l'occasion d'examiner la malade, je trouvai une énorme tumeur du foie, s'étendant d'un hypochondre à l'autre, et jusqu'à 2 ou 3 centimètres au-dessous de l'ombilic, au-dessus duquel elle faisait fortement saillie. Au milieu, entre l'ombilic et le creux de l'estomac, la tumeur présentait une proéminence globuleuse de 4 centimètres de diamètre. Le sommet de la tumeur était résistant et élastique, et je croyais sentir une fluctuation manifeste. Bien que jusque-là je n'eusse jamais observé une telle bosselure sphéroïde sur des échinocoques, je croyais avoir affaire à une maladie de ce genre, et comme le traitement suivi jusque-là avait été inefficace et que la malade s'acheminait évidemment vers une mort certaine, si l'art ne venait pas bientôt à son secours, je lui conseillai de se soumettre à l'opération de Récamier, ce qu'elle fit. Après quelques cautérisations, la fluctuation que j'obtenais en pressant sur l'eschare déterminée par la pâte, devint tellement distincte que je m'attendais à voir paraître l'échinocoque lui-même en détachant l'eschare à la prochaine visite. J'eus donc une surprise fort pénible en trouvant, au lieu de l'échinocoque, le fond d'une plaie de couleur jaunâtre, et d'où il était facile d'enlever avec la lame de la sonde de grandes quantités d'une substance grenue. Comprenant que je m'étais trompé dans le diagnostic, je tâchai de fermer la plaie et d'entrenir les forces de la malade. Aux autres symptômes qui existaient déjà, s'était, pendant la cautérisation, jointe une jaunisse. Tous ces symptômes s'aggravèrent, les forces dépérirent de plus en plus, et, au bout de trois semaines, la malade succomba.

A l'*autopsie*, je trouvai le foie d'un volume énorme, pesant 7 kilos et demi, et d'une couleur uniformément jaune tirant sur le brun. En l'incisant, il était d'une couleur jaune clair et d'une consistance fibreuse. Sa substance se laissait facilement enlever

en y passant la manche du scalpel, et paraissait tantôt grenue, tantôt fondante comme par suite d'une infiltration purulente. La protubérance globuleuse, qui occupait la surface supérieure du lobe gauche du foie, ne différait ni en couleur ni en consistance du reste de cet organe. A la surface inférieure du lobe gauche, on voyait un endroit d'une teinte un peu plus foncée. Dans l'intérieur du lobe droit, je trouvai un échinocoque solitaire et frais de la grosseur d'un œuf. Autour de l'endroit cautérisé, la paroi abdominale avait contracté avec le foie une adhérence large d'environ 6 millimètres.

Si dans ce cas la mort a été hâtée par l'emploi de la méthode de Récamier, ce qui est douteux, il faut s'en prendre au diagnostic erroné, non à la méthode.

3° G... (Jóhannesdatter), âgée de 18 ans, qui me consulta, en 1861, pour un assez grand échinocoque abdominal, et qui fut opérée suivant la méthode de Récamier, succomba à une diphthérie contractée quelques jours avant l'ouverture de l'échinocoque et pendant une épidémie fort maligne de cette maladie.

4° H...(Tómasdatter), âgée de 14 ans, qui me consulta, en 1861, pour un échinocoque du foie, et qui fut traitée suivant la méthode de Récamier, succomba, lorsque la guérison était déjà très-avancée, à l'influenza, qui, à cette époque, régnait comme une épidémie générale et maligne.

Chez les deux dernières malades, la mort, étant due à des maladies aiguës, ne peut être attribuée à la méthode. Chez toutes les deux, l'autopsie révéla une forte adhérence large de 7 ou 8 millimètres autour du trajet entre la paroi abdominale et l'échinocoque.

5° Jón Helgason, âgé de 66 ans, et qui me consulta en 1862, était affecté de son mal depuis trente ans. L'échinocoque remplissait presque tout l'abdomen, qui se trouvait distendu comme dans une ascite très-développée. Malgré cette énorme distension de l'abdomen, et quoiqu'il fût assez adonné à l'usage des spiritueux, cet homme jouissait, par rapport à son âge, d'une bonne santé, et était même capable de travailler avec une force surprenante; il n'éprouvait de gêne que lorsqu'il lui fallait faire de longues courses à pied, surtout en montant des collines ou des montagnes. Toute la période de la cautérisation s'écoula sans ac-

cident, et je ne me rappelle pas qu'il ait dû garder le lit un seul jour entier pendant tout le temps.

L'ouverture de l'échinocoque ne donna issue qu'à quelques cuillérées de lambeaux d'échinocoques. Les deux jours suivants, il ne sortit rien de la plaie; l'état général restait néanmoins très-satisfaisant. Le troisième jour, après que je l'eus laissé, une heure auparavant, aussi bien portant que les jours précédents, il fut tout d'un coup pris d'une distension si énorme de l'abdomen, accompagnée d'oppression, que, en rentrant chez lui, je le trouvai assis haletant sur le bord du lit, et je m'attendais à le voir passer d'un moment à l'autre. Je retirai aussitôt la bandelette de linge introduite dans le kyste, ce qui en fit sortir environ 18 litres d'échinocoques intacts et de débris d'échinocoques, mais presque pas de liquide, et aucune trace d'air. Par cette évacuation, la distension de l'abdomen diminua considérablement, et il devint plus souple; mais, en égard à la quantité de matières évacuées, il resta encore assez distendu, ce qui était occasionné par la forte distension des intestins. Après l'élimination de ces matières, le malade éprouva un grand soulagement et put rester couché, mais ses forces étaient tout épuisées, et, le lendemain, il succomba.

Malheureusement les parents ne voulurent pas me permettre d'ouvrir le cadavre; aussi sera-t-il difficile d'établir des données positives sur la cause déterminante de la mort. Je ne crois cependant pas qu'elle puisse être attribuée à la méthode de Récamier. Il n'y avait aucun signe de péritonite; l'abdomen ne présentait aucune sensibilité à la pression; il n'y avait ni nausées ni vomissements, et l'adhérence était sans doute complétement solide, autrement les matières contenues dans l'échinocoque, lorsque je leur donnai une issue, se seraient échappées dans la cavité péritonéale, au lieu de sortir par le conduit s'ouvrant au dehors. Enfin, comme quelques cuillerées seulement avaient été évacuées avant l'attaque, et comme en outre il se portait très-bien jusqu'au troisième jour après l'ouverture de l'échinocoque, on ne saurait attribuer la mort à un changement subit causé par l'évacuation du contenu de celui-ci. Aussi je suppose que la distension de l'abdomen, qui causa la mort, a été déterminée par un

dégagement fortuit de gaz dans les intestins, dû à d'autres causes, et qu'elle a été sans rapport avec l'opération.

6° J... (Josephsdatter), âgée de 18 ans, qui m'a consulté en 1864, et qui autrefois avait rendu des échinocoques par les voies urinaires, portait, au lobe droit du foie, un grand échinocoque, qui fut traité suivant la méthode de Récamier. La malade avait été dans un état satisfaisant pendant la période de la cautérisation, mais le lendemain de l'ouverture de l'échinocoque, après une nuit agitée, elle s'assit tout d'un coup sur son séant, fut subitement prise de nausées et de vomissements, accompagnés d'un pouls petit et d'un grand abattement, et elle mourut le lendemain.

A l'*autopsie*, je trouvai l'échinocoque occupant la partie postérieure de la surface inférieure du foie, de sorte que la cautérisation avait traversé une couche de foie plus ferme et épaisse de 3 millimètres. La tumeur adhérait fortement à la paroi abdominale dans l'étendue de 6 ou 7 millimètres autour du conduit communiquant avec le kyste. La partie antérieure du lobe droit du foie s'étendait jusque bien avant dans la région iliaque. Dans le lobe gauche, je constatai l'existence d'un second échinocoque gros comme la tête d'un enfant, et qui n'avait pas été accessible à la palpation à travers la paroi abdominale. Mais, par suite de la direction oblique du foie, il avait été refoulé tellement en haut qu'il causait une tuméfaction considérable du côté gauche de la poitrine. Pendant la vie, la partie inférieure du foie avait donné une matité complète à la percussion, avec absence entière de respiration. Aussi avais-je diagnostiqué un échinocoque du poumon. Il n'y avait pas trace de péritonite, et tous les autres organes étaient dans un état normal.

Dans ce cas, je ne conçois pas ce qui a pu déterminer la mort. Il n'est pas présumable qu'elle ait été causée par la cautérisation de la couche du foie interposée entre la paroi abdominale et l'échinocoque et par une hépatite subséquente, car alors celle-ci se serait manifestée par des symptômes avant l'ouverture de l'échinocoque; mais la malade s'était constamment portée relativement bien pendant la période de cautérisation, et l'autopsie ne révéla aucun signe d'inflammation ni dans cette couche ni dans le reste du foie. Cependant, aucune autre cause n'ayant été con-

statée par l'autopsie, on ne peut prouver que la mort n'ait point été déterminée par l'opération.

7° B... (Jónsson), âgé de 28 ans, fut traité, pendant l'hiver de 1865-1866, suivant la méthode de Récamier, pour un très-grand échinocoque du foie. Pendant la période de la cautérisation, il se portait relativement bien et passait toute la journée hors du lit. Après l'ouverture de l'échinocoque, par laquelle furent évacués en même temps 12 litres d'un liquide limpide, il éprouva pendant quelques jours un certaine malaise, qui l'obligeait à rester couché. Il avait quitté le lit depuis longtemps, et s'était même occupé de son métier (la reliure), lorsqu'une nuit, s'exposant à un fort courant d'air, il gagna une pleurite. De plus, la diphthérite éclatant dans la famille chez laquelle il logeait, il fut obligé de se tenir dans une petite pièce où étaient toujours couchées deux ou trois personnes attaquées de cette maladie, et la plaie laissée par la cautérisation aussi bien que le kyste lui-même en furent aussi envahis. Les matières sortant du kyste, qui autrefois étaient d'une bonne consistance, devinrent sanieuses et fétides; enfin la sécrétion s'arrêta complétement les derniers jours avant sa mort, qui arriva deux mois après l'ouverture de l'échinocoque.

A l'*autopsie*, je trouvai l'échinocoque réduit à un petit volume et partout adhérent à la paroi abdominale, tandis que le reste du péritoine ne présentait aucun signe d'inflammation. La surface intérieure du kyste était couverte d'une couche jaunâtre et de mauvaise apparence. Le poumon droit adhérait au thorax, et le tissu pulmonaire était devenu compacte.

Par conséquent, dans ce cas, la mort ne peut être attribuée à l'opération.

En réunissant ces sept cas où la méthode de Récamier a été suivie de mort, on trouvera qu'une fois elle a été employée à cause d'une erreur de diagnostic, de sorte qu'on devrait laisser ce cas hors du calcul; que dans trois cas la mort a été due à des maladies épidémiques; dans un cas à une rupture à travers le poumon, étrangère à l'opération; dans un autre à un météorisme énorme, probablement sans connexion avec l'opération; dans un dernier, enfin, la cause de la mort est douteuse, et l'on ne peut prouver que la mort ne soit point arrivée par suite de l'opération.

En résumé, sur 38 opérés, il y en a 31 qui ont été guéris, 5 ou 6 qui sont morts par suite de causes étrangères à l'opération, et 1 ou 2 pour lesquels la mort ne peut être avec certitude attribuée à celle-ci.

A l'exception d'un seul cas, l'un des premiers dans lesquels j'aie employé la méthode de Récamier, et où j'incisai l'échinocoque de trop bonne heure, mais qui heureusement fut guéri, les cautérisations ont toujours pu produire une adhérence assez forte entre la paroi abdominale et l'échinocoque, même dans quelques cas où chez le même sujet l'échinocoque était d'une petitesse extraordinaire, et, comme je l'ai constaté une fois, d'une telle mobilité qu'il se trouvait tantôt entre l'ombilic et le creux de l'estomac, tantôt tout en bas de la région iliaque gauche, et tantôt complétement caché parmi les intestins, de sorte qu'il me fallait chaque fois le fixer avec la main pendant la cautérasation.

Le Dr Hjaltelin, dans le numéro du 28 mai 1867 du *Thiodolfur*, journal paraissant à Reykiavik, exprime des doutes sur la valeur de la méthode pour produire des adhérences. Pour moi, j'affirme qu'on peut toujours déterminer l'adhérence par la méthode de Récamier, pour peu qu'on ait la patience d'attendre que l'échinocoque s'ouvre de lui-même, ou proémine au fond de la plaie comme une vésicule bleuâtre et demi-transparente.

Plusieurs auteurs, entre autres M. Cruveilhier, ont craint que la méthode de Récamier ne déterminât une péritonite aiguë. Qu'elle cause une péritonite limitée, cela va sans dire, puisque l'adhérence ne peut s'opérer que de cette manière; mais il résulte des autopsies ci-dessus rapportées que la péritonite a été limitée à une très-petite partie, correspondant à peu près à l'étendue des dernières cautérisations. En effet, à l'exception d'un seul cas, où tout le kyste adhérait à la paroi abdominale, adhérence sans doute formée avant le commencement de l'opération, puisque celle-ci ne fut pas accompagnée de symptômes de péritonite, ces autopsies prouvent que l'adhérence s'est limitée à quelques millimètres autour du conduit communiquant avec le kyste, tandis qu'il n'y avait pas trace de péritonite dans le reste de la cavité abdominale. Il faut encore ajouter que dans aucun

des 38 cas où j'ai achevé cette opération, les symptômes de péritonite ne se sont manifestés pendant le traitement.

On a reproché à la méthode de Récamier d'être très-douloureuse. Je suis loin de nier le fait, mais je crois cependant que la douleur est beaucoup moindre qu'on ne le croit et qu'on ne serait tenté de se l'imaginer. Ainsi, à l'exception d'un seul, mes malades ont supporté les cautérisations sans se plaindre. J'ajouterai que j'ai opéré trois malades âgés de 6 ans et un de 9 ans, et que ces petits enfants ont pu retenir leurs larmes pendant l'opération tout aussi souvent qu'ils ont pleuré; aussi je n'ai jamais eu lieu d'employer les inhalations de chloroforme. Les douleurs déterminées par les cautérisations ont généralement cessé très-vite, quelquefois tout de suite, ordinairement au bout de quelques heures. Très-rarement j'ai été obligé de différer la cautérisation au delà des trois jours d'intervalle, que j'avais coutume de laisser entre deux cautérisations consécutives.

On a encore reproché à la méthode de Récamier d'être lente. Ce reproche ne devrait, à la vérité, pas être pris en considération quand il s'agit d'une méthode qui, selon moi, donne l'espérance fondée de la guérison *radicale* d'un mal chronique, pénible et souvent dangereux, et, sous ce rapport, la méthode en question prime les autres. Toutefois, ce reproche n'est pas futile quand il s'agit d'un malade pauvre. Si les pauvres ne demeurent pas dans le voisinage du médecin, ils n'ont ni le loisir, ni les moyens de sacrifier un si long espace de temps pour suivre un traitement qui ne peut se faire que sous la surveillance constante du médecin, et qui les oblige de quitter leur maison et de payer ailleurs le logement, la nourriture et les soins. Aussi suis-je persuadé que, sans cette circonstance, j'aurais été appelé à opérer un nombre bien plus considérable de malades.

Le Dr Hjaltelin a exprimé, dans l'article cité du journal *Thiodolfur*, l'opinion partagée par le médecin de district Thoraxensen et peut-être par d'autres, que les échinocoques compliqués d'ictère seraient particulièrement dangereux, et qu'en général ils ne pourraient être guéris par une opération.

J'ai opéré suivant la méthode de Récamier quatre échinocoques du foie compliqués d'ictère, qui tous ont été complétement guéris, tandis qu'aucun des malades qui ont succombé pendant

le traitement n'a jamais manifesté des signes d'ictère, excepté la femme qui fut opérée en vertu d'un diagnostic erroné.

Dans trois cas, où mon diagnostic flottait entre un échinocoque et une ascite, et où, par conséquent, je ne pouvais employer la méthode de Récamier, j'ai pratiqué la *ponction.* Dans tous ces cas, l'essai a été infructueux; il ne sortit qu'environ une cuillerée de lambeaux d'échinococques, et la mort survint bientôt. Chez l'un des malades dont j'ai rapporté l'histoire ci-dessus, la mort fut déterminée par une pneumonie.

On sait par la nosographie de Schleisner qu'autrefois la ponction était le seul moyen mis en usage par les médecins islandais contre les échinocoques, et elle continua à l'être jusqu'à ce que j'eusse introduit la méthode de Récamier; mais il paraît qu'elle n'a pas eu de succès. L'opinion régnant dans mon district sur cette opération, exécutée de temps en temps par mon prédécesseur, c'est que c'était une opération dangereuse, amenant ordinairement la mort, et que, si les malades y survivaient, il arrivait ordinairement des récidives. Le médecin de district Skaptason, mon plus proche collègue, et qui autrefois, à plusieurs reprises, a pratiqué la ponction des échinocoques, m'a raconté que cette opération lui a si peu réussi, que dans ces derniers temps il l'a complétement abandonnée, et ne s'en servira plus.

A priori, on peut objecter à la ponction qu'elle restera sans résultat, si l'échinocoque, comme dans mes trois cas, renferme des vésicules secondaires. L'absence d'adhérence semble être une contre-indication à la ponction. Toutefois, ayant démontré que la rupture des échinocoques récents, avec épanchement dans la cavité abdominale, n'est pas dangereuse, pourvu que le contenu ne soit pas purulent, je ne pense pas que ce danger soit si grave. Mais il n'est guère possible de s'assurer de la nature des matières contennes dans l'échinocoque que par une ponction exploratrice, et la ponction explorative d'un échinocoque enflammé n'est nullement sans danger, car on a des exemples où elle a déterminé la mort. Si les matières contenues dans l'échinocoque sont purulentes, et que celui-ci ne soit pas adhérent, on courra toujours grand risque de provoquer une péritonite en pratiquant la ponction à l'aide d'un trocart de plus

grandes dimensions. Si l'on ajoute que la guérison par la ponction bien souvent n'est que palliative, et que l'échinocoque se remplit de nouveau, tandis que la méthode de Récamier, applicable dans les cas où l'on peut employer la ponction, a donné de si excellents résultats, je pense que la simple ponction devrait être complétement rejetée du traitement des échinocoques. Je suis d'avis qu'on doit abandonner la ponction faite, soit avec un trocart de gros calibre, soit avec l'aiguillette Pricard, c'est-à-dire une sonde creuse, pointue et de petit calibre. M. Hjaltelin dit, à la vérité, dans l'article cité du *Thiodolfur*, avoir employé ce dernier instrument avec succès, en traitant quelques échinocoques de petites dimensions; mais, comme cette opération présente cette particularité que la plus grande partie du liquide se déverse dans la cavité abdominale, le trocart d'exploration ordinaire est bien préférable. Si l'on veut se servir de la ponction, la meilleure méthode est sans doute celle de M. Boinet, qui consiste à introduire un tuyau élastique dans l'échinocoque, et qui présente toujours cet avantage qu'on peut espérer d'éviter l'épanchement du liquide dans la cavité péritonéale.

Quant à l'*incision*, indiquée toutes les fois que l'échinocoque est sur le point de perforer les téguments, je n'ai jamais eu l'occasion d'en faire usage, les échinocoques s'étant toujours ouverts spontanément dans ces cas. Je n'ai pas non plus essayé les méthodes de Bégin et Graves, qui ont pour but de déterminer l'adhérence de l'échinocoque à la paroi abdominale. Le premier cherche à atteindre ce but en incisant la paroi abdominale jusqu'à l'échinocoque, le second, en incisant jusqu'au péritoine; puis on panse la plaie jusqu'à ce que l'adhérence se soit formée, et ce n'est qu'alors qu'on ouvre l'échinocoque. Ces méthodes, qui semblent rationnelles, ont peut-être été moins souvent employées qu'elles ne le méritent; toutefois, je doute qu'elles soient préférables à celle de Récamier.

Je n'ai pas non plus tenté l'emploi de l'*électricité*, que le médecin de district Thoraxensen doit avoir mise en usage avec succès en 1857 contre les échinocoques (Guérault, *Gazette des hôpitaux*, 1857, p. 188). Il est présumable que les tentatives ultérieures n'auront pas répondu à l'attente conçue lors de la première ten-

tative; sans cela cette méthode originale aurait sans doute eu plus de retentissement.

Comme je l'ai dit ci-dessus, je n'ai jamais réussi à diagnostiquer les *échinocoques du poumon* avant leur ouverture dans les bronches, de sorte qu'ils n'ont pu être soumis à une opération quelconque.

Le traitement des *échinocoques extérieurs* ne doit consister que dans l'extirpation, que j'ai pratiquée sept fois, et toujours avec succès.

REVUE CRITIQUE.

DES TROUBLES DE NUTRITION CONSÉCUTIFS AUX AFFECTIONS DES NERFS,

Par A. PROUST, professeur agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux.

L'influence morbide du système nerveux sur la production des troubles de nutrition est un sujet d'étude tout récent. Toutefois on rencontre déjà dans divers auteurs d'une période antérieure à la nôtre quelques indications sur ce point (1), mais elles n'offraient ni la précision ni les développements nécessaires pour fixer les idées et servir de base à des travaux ultérieurs.

C'est dans un mémoire publié par Hamilton dans les *Archives* (1838) que nous trouvons, pour la première fois, des données positives sur cette question. Il faisait déjà l'observation suivante sur la lésion des nerfs : « Avec la douleur existe souvent la rougeur ou l'enflure dans des parties éloignées du lieu de la lésion, ce qui donne à la peau l'apparence que produirait un abcès développé dans la profondeur du membre au-dessous du fascia; quelquefois le gonflement augmente ou diminue brusquement; dans certains cas, il est même périodique. » En 1851, Romberg (2) parla de ces troubles de nutrition dans son *Traité des maladies du système nerveux*. En 1852, le professeur Lasègue publia dans les *Archives* un article critique sur les trophonévroses. Le premier travail sur la production d'affections cutanées dans ces cas de lésions nerveuses est dû à M. Charcot; il parut en 1859, dans le *Journal de physiologie*. En 1860, Samuel (3) fit con-

(1) Pouteau, Swann, Larrey, Descot, Bellingeri.
(2) Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 3e édit.
(3) *Die trophischen Nerven ;* Leipzig, 1860.

naître sa théorie des nerfs trophiques. En 1863, Bärensprung (1) publia deux observations de zona s'accompagnant d'altération des ganglious spinaux. En 1864, dans le *Medical Times*, Paget décrit une forme d'altération de la peau qu'il considère comme le résultat du traumatisme des nerfs. La même année, les Drs Mitchell, Morehouse et Keen (2) donnèrent une monographie sur les effets des lésions traumatiques des nerfs, en insistant surtout sur les troubles nutritifs qui les accompagnent. Une analyse de cet ouvrage parut dans les *Archives*, en 1865. La même année, les *Archives* renferment un travail du Dr Leudet avec ce titre : *Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des vaso-moteurs, consécutifs à l'asphyxie par la vapeur du charbon*. La même année encore, MM. Charcot et Cotard communiquèrent à la Société de biologie un cas de zona du cou avec altération des nerfs du plexus cervical et des ganglions correspondants des racines spinales postérieures. En 1866, nous trouvons dans la *Gazette hebdomadaire* un mémoire de M. Duménil, avec ce titre : *Contributions pour servir à l'histoire des paralysies périphériques, spécialement de la névrite*. Enfin, en 1867, parut sous l'inspiration de M. Charcot la thèse d'un de ses élèves, le Dr Mougeot, enlevé prématurément à la science et à ses amis. C'est l'essai le plus complet qui ait été fait sur la question. On voit en le lisant qu'une connaissance approfondie de la physiologie et un sens clinique très-droit sont deux qualités qui ne sont point incompatibles. Ce travail eut l'honneur d'une analyse très-étendue du professeur Robin, dans le *Journal d'anatomie et de physiologie pour* 1867.

I.

L'influence du système nerveux sur les phénomènes de nutrition est une question encore fort obscure : nous possédons cependant la relation de quelques cas morbides qui ne permettent pas de mettre en doute cette action ; mais, si la science même contemporaine n'est pas très-riche de faits pathologiques bien observés, qui démontrent des troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs, la physiologie, sur le rôle du système nerveux dans la nutrition, est plus pauvre peut-être encore.

Cette indigence de données scientifiques concluantes est certes surprenante, et il semble que les nombreuses expériences faites dans ces derniers temps sur les sections des nerfs eussent dû jeter sur la pathologie une vive lumière. L'obscurité, comme nous le verrons, est loin d'être dissipée ; et la divergence des opinions montre bien la confusion et l'incertitude des résultats.

---

(1) *Ann. Charite Krank. zu Berlin*, t. XI, 2e partie, p. 96.
(2) *Gunshot wounds and other injuries of Nerves*; Philadelphie, 1864.

Quoi qu'il en soit, il nous paraît rationnel de commencer cette étude par l'exposé, bref bien entendu, de la question physiologique. L'énoncé pur et simple des faits doit aussi précéder logiquement les explications et les interprétations. Avant de discuter les théories, citons des exemples.

Tout le monde connait aujourd'hui les recherches célèbres de Cl. Bernard, qui, reprenant les expériences de Pourfour du Petit et de Biffi, constata que la section du grand sympathique au cou produit du même côté de la face une dilatation des petites artères, une accélération de la circulation, et une augmentation dans la calorification. Les physiologistes de tous les pays vérifièrent en les complétant ces découvertes remarquables.

Brown-Séquard (1), par une section transversale unilatérale de la moelle épinière (le grand sympathique a son origine dans le cordon rachidien), retrouva dans le membre inférieur du même côté la plupart des effets d'une section du grand sympathique au cou.

Schiff dit aussi que s'il y a paralysie d'un nerf vaso-moteur, la diffusion et le *Stoffwechsel* (mouvement de composition et de décomposition) augmentent par suite de la présence d'une plus grande quantité de sang artériel : la combustion locale devient donc plus active et la température s'élève.

Le ralentissement des phénomènes de la nutrition, lorsqu'on excite le grand sympathique, leur exagération après sa section sont encore établies par les observations suivantes de Cl. Bernard (2).

Quand le grand sympathique cervical est irrité, l'oreille du lapin plongée dans une solution de cyanure de potassium absorbe moins vite que quand ce nerf est coupé. Cet effet peut expliquer le résultat fatal de l'abstinence dans le cas où une branche sympathique du cervical a été divisée.

Que l'animal reste dans les conditions normales, on observe simplement dans la région où se distribuent les nerfs sectionnés, les phénomènes si connus de dilatation des petites artères, d'exagération de circulation, d'augmentation de la calorification, etc. Mais, si cet animal est momentanément privé de nourriture, des phénomènes inflammatoires se développent promptement dans les organes soustraits à l'action des nerfs organiques. Quand la branche cervico-céphalique a été coupée, la conjonctive, les membranes pituitaires se mettent à suppurer. Le même effet s'observe du côté des poumons et de la plèvre, lorsqu'on coupe les nerfs qui leur sont destinés. L'absorption interstitielle augmente alors, car on sait combien la section du sympathique exagère ce travail. Après cette opération, l'énergie vitale de

---

(1) *Lectures on physiology and pathology*; Philadelphie, 1860, p. 145.

(2) *Influence du système nerveux sur l'absorption.* Cl. Bernard, *Med. Times and Gaz.*, t. II, p. 79; 1861.

tous les tissus, la sensibilité, l'irritabilité, etc., s'accroissent visiblement. Le sang ne recevant plus de nourriture, les tissus n'absorbant plus d'éléments nutritifs, sont rapidement détruits.

L'accroissement de la nutrition, après la section du sympathique, se trouve encore démontrée, dans les expériences suivantes de Snellen, par la rapidité plus grande de la cicatrisation après la section de ce nerf.

Snellen (1) coupe à un lapin le nerf grand sympathique du côté droit, à la région cervicale; puis il introduit dans chaque oreille, par une plaie pratiquée à dessein, une petite perle de verre, sur laquelle on recoud la plaie. La température do l'oreille droite est de 37°, celle de l'oreille gauche n'est que de 20°. Au bout de six jours, l'oreille droite n'est presque plus gonflée, l'oreille gauche est fortement tuméfiée. Au bout de douze jours, la plaie de l'oreille droite s'est ouverte par déchirure des bords de la plaie; celle-ci est sèche; il n'y a point de gonflement. Au bout du même laps de temps, le gonflement de l'oreille gauche a considérablement augmenté, et il s'est formé dans son épaisseur un vaste abcès purulent.

Cette expérience montre d'une façon évidente que la section du nerf grand sympathique favorise la cicatrisation. Il en est de même de cette autre expérience.

Snellen coupe à droite, sur un lapin, le grand sympathique au cou, et lorsque les vaisseaux du globe oculaire du même côté sont dilatés, on verse de l'acide acétique concentré sur les deux yeux (sur l'œil du côté sain, comme sur l'œil du côté opéré). Les deux yeux se troublent à l'instant, l'épithélium cautérisé ne tarde pas à se détacher, et une conjonctivite violente éclate. Pendant dix jours, on ne remarque aucune différence entre les yeux. Plus tard, on voit se dessiner nettement sur la conjonctive de l'œil droit des vaisseaux rayonnés, qui se dirigent vers la cornée; celle-ci s'éclaircit et redevient transparente, et, au bout de quatre semaines, l'œil droit ne présente plus qu'un trouble à peine marqué, c'est-à-dire une dilatation limitée des vaisseaux de la conjonctive et de l'iris. Quant à l'œil gauche, au contraire, on ne voit pas apparaître les vaisseaux rayonnés, et la cornée est encore si trouble au bout de quatre semaines, qu'on n'aperçoit pas la pupille.

Enfin Schiff a montré, par une expérience encore plus directe, cet accroissement de la nutrition : « Détruisez, dit-il, les nerfs vasculaires (ce qui sur la mâchoire est facile), et vous aurez une hypertrophie de la mâchoire inférieure. »

Je pourrais encore citer, à l'appui de l'opinion qui veut que le système nerveux joue un rôle dans la nutrition, les phénomènes observés du côté des yeux après la section du nerf de la cinquième paire.

(1) Béclard, *Traité de physiologie*, 1862, p. 1019.

On sait en effet que, lorsque l'animal survit à cette opération, la cornée devient bientôt opaque; elle s'ulcère même parfois, et l'œil se perd en se vidant. Sans entrer dans les explications diverses que l'on a donnéesdeces altérations consécutives, il paraîtrait tout naturel d'admettre une influence du nerf de la cinquième paire sur la nutrition de l'œil, puisque le nerf étant sectionné, l'œil offre les altérations que je viens de décrire. Toutefois, les expériences plus récentes de Snellen (1) paraissent donner de ce fait une interprétation différente.

En appliquant au devant de l'œil une partie que la section de la cinquième paire n'a pas rendu insensible (un fragment de la peau de l'oreille), cet observateur ingénieux est arrivé à empêcher ou au moins à diminuer les troubles de nutrition auxquels je fais allusion, et il a conclu, des diverses expériences qu'il a instituées, que les altérations de la cornée, la fonte de l'œil, etc., étaient dues aux chocs qu'éprouvait l'animal sur son globe oculaire découvert et privé de sensibilité, ou même couvert de paupières, mais également insensible.

Je n'insiste donc pas sur ces phénomènes morbides observés du côté de l'œil à la suite de la section de la cinquième paire.

Quoi qu'il en soit, il paraîtrait légitime de conclure, des divers effets que je viens de relater, que le système nerveux joue un rôle dans les actes d'assimilation et de désassimilation dont l'ensemble constitue la nutrition. Je n'entre pas dans la discussion du mécanisme, et je dis seulement que l'action des nerfs sur cet échange moléculaire ne semble pas contestable, après les diverses expériences que je viens d'exposer. Et cependant il y en a d'autres qui, sans être absolument contradictoires, ont entraîné une conclusion presque opposée.

Cl. Bernard a fait remarquer que le grand sympathique cervical peut rester coupé pendant dix mois, chez un animal en voie de développement, sans qu'il en résulte une hypertrophie de la moitié correspondante de la face.

M. Ollier est arrivé aux mêmes résultats. L'oreille du côté lésé, chez les lapins, ne se développait pas plus que l'autre. Aussi Brown-Séquard a-t-il pu dire : « La section du nerf sympathique n'amène ni un excès, ni aucune accélération d'accroissement dans les parties auxquelles il se distribue. » Et encore (2) : « L'activité de la nutrition, c'est-à-dire la multiplication des éléments anatomiques, n'est pas en rapport avec l'activité de la circulation. »

M. Béclard a adopté sur ce point une opinion éclectique, qui accorde au système nerveux une certaine influence, mais une influence très-relative : « Dans la paralysie des filets vasculo-moteurs, dit-il (3), les vaisseaux qui ont perdu leur contractilité se dilatent et s'engorgent de sang. Cette hyperémie entraîne à son tour des conséquences

(1) Béclard, *Traité de physiologie*, 1862, p. 951.
(2) Brown-Séquard, t. VI, p. 107.
(3) Béchard, *loc. cit.*, p. 1021.

très-différentes, suivant les tissus ou les organes, tandis qu'elle ne produit pas d'altérations sensibles dans les tissus osseux, tendineux, musculaire, cutané, etc., elle en peut produire dans des tissus plus délicats (les poumons et la cornée, par exemple), sous l'influence des causes traumatiques lss plus légères. »

Cette opinion se rapproche des formules de Schiff et de Valentin. Voici celle de Schiff :

« La paralysie d'un nerf vaso-moteur n'est jamais suffisante pour produire directement une altération de nutrition dans les tissus ; elle a seulement pour conséquence immédiate de les mettre dans un état hyperémique. »

Valentin dit : « L'abolition de l'innervation ne compromet la nutrition que parce qu'elle diminue la capacité de résistance des parties : en d'autres termes, les tissus soustraits à l'innervation vaso-motrice n'ont pas leur nutrition directement atteinte, mais ils acquièrent par là une prédisposition anormale à s'altérer sous l'influence des moindres causes occasionnelles. »

Le professeur Robin, qui n'admet pas non plus l'influence directe des nerfs sur la nutrition, cite en faveur de sa manière de voir les opinions de de Blainville et d'Auguste Comte, qui ont considéré les actes sécrétoires et nutritifs comme étant une propriété inhérente aux éléments anatomiques.

Bérard a vu les plaies de membres paralysés se cicatriser parfaitement. L'exemple des zoophytes et des greffes animales a fait depuis longtemps admettre, avec Mueller, que la nutrition des tissus est indépendante du système nerveux. Enfin M. Chauveau, dans un travail sur ce sujet, a émis les deux propositions suivantes : 1° Les nerfs n'ont aucune influence directe sur la nutrition des organes. 2° La propriété d'assimiler les matériaux organisables du sang est une propriété inhérente à tous les tissus. Les nerfs n'exercent sur cette faculté qu'une influence régulatrice.

Cette divergence d'opinions sur l'existence ou la non-existence d'un fait : le rôle du système nerveux dans les phénomènes de nutrition, n'est pas de nature à rendre plus facile la seconde partie de ma tâche physiologique, c'est-à-dire l'étude du mécanisme par lequel le système nerveux intervient pour exercer cette influence.

Si l'on analyse les phénomènes de nutrition, on y trouve deux séries d'actes : tout élément anatomique reçoit à chaque instant, par une élection véritable, les matériaux qu'il doit s'assimiler; mais il n'y a pas là seulement une pénétration pure et simple : le travail est plus intime, et chaque substance, pour que l'assimilation soit complète, doit être plus ou moins modifiée. Ces nouveaux matériaux entrent alors dans la constitution intime de l'élément anatomique, et viennent y remplacer les produits plus anciens, qui, ayant accompli leurs fonctions, doivent être maintenant éliminés. Ainsi donc l'élé-

ment anatomique, pour vivre, modifie et transforme, pour se les assimiler, les matériaux divers qui le pénètrent.

Tels sont les deux actes dans lesquels la nutrition peut être décomposée. Quel rôle le système nerveux joue-t-il dans la production de chacun de ces deux actes ? Modifie-t-il seulement l'apport des principes constitutifs du sang, en élargissant et en rétrécissant les petits vaisseaux, ou bien son action est-elle plus complète et son influence est-elle nécessaire pour opérer les transformations incessantes et multiples de l'élément anatomique, métamorphoses continuelles qui sont indispensables à la vie de la cellule?

Dans le premier cas, l'existence des nerfs vaso-moteurs qui dilatent ou rétrécissent les vaisseaux, et par conséquent augmentent ou diminuent l'apport du sang, est suffisante. La seconde hypothèse, au contraire, exige l'intervention d'un ordre de nerfs particuliers, les *nerfs trophiques*.

Au début de la découverte des vaso-moteurs, on ne parla que d'une seule variété de ces nerfs. Les vaisseaux se dilataient lorsqu'on coupait ces nerfs; ils se contractaient lorsqu'on en excitait le bout périphérique. Mais les difficultés d'explication survinrent. Claude Bernard fit sa célèbre expérience sur la glande sublinguale, et l'on émit alors la théorie des nerfs constricteurs et des nerfs dilatateurs. Déjà l'éminent physiologiste (1) parlait ainsi de la dilatation active des vaisseaux dans des leçons publiées dans le *Medical Times*, en 1861 (ces leçons n'ont jamais paru en France) : « On admet en général que tous les phénomènes qui suivent la section du grand sympathique au cou sont la conséquence de la paralysie de ce nerf et de la dilatation consécutive des vaisseaux (dilatation passive). Cette explication nous paraît insuffisante pour ne rien dire do plus. Nous nous sommes assuré en effet qu'après cette expérience, le sang qui passe dans le système veineux est plus chaud que celui qui traverse les artères.

« Il y a donc dans ces phénomènes quelque chose de plus qu'une simple dilatation passive des vaisseaux ; nous sommes en présence d'une action d'un genre différent, et jusqu'à présent inconnu. La contraction de la pupille après la section de la branche cervico-céphalique n'est pas un phénomène passif, mais au contraire un phénomène actif; il se produit ici après la section du sympathique une prédominance d'action des branches ciliaires de la troisième paire. Les variations observées dans le volume du vaisseau paraissent appartenir à la même classe de phénomènes, bien qu'ici la contraction se produise quand on excite le sympathique et la dilatation quand il est coupé; inversement de ce qui se fait pour la pupille. Ce n'est pas ici une simple hypothèse; la dilatation active des vaisseaux est une des vérités les plus indiscutablos qui soient parvenues à

(1) Bernard, Leçon 15. *Med. Times*, juin 1865, t. I, p. 645.

notre connaissance. Nous avons prouvé par des expériences directes qu'il existe deux ordres de nerfs vaso-moteurs, agissant en sens inverse, et que leurs propriétés sont dans la plupart des cas mises en jeu par action réflexe. »

Pour Cl. Bernard, il y a donc deux sortes de vaso-moteurs, les uns destinés à réduire la capacité des vaisseaux; les autres à l'augmenter. Quant à ces derniers, « nous *croyons*, dit-il (1), qu'ils naissent de l'axe cérébro-spinal. Les premiers sont vaso-moteurs, ils agissent sur des éléments musculaires; mais il est bien plus difficile de comprendre l'action du système antagoniste. Il *paraît stimuler l'activité engourdie des tissus* auxquels il se distribue, produisant la sécrétion des glandes, la contraction dans les muscles, et des phénomènes de nature diverse sur d'autres points. *Les nerfs qui donnent lieu à ces effets* et *ceux qui dilatent ces vaisseaux sont-ils identiques?* C'est là une question encore douteuse. »

Dans ces dernières lignes, l'illustre physiologiste paraît accepter, sinon comme absolument démontrée, au moins comme nécessaire à l'interprétation des faits, l'existence de nerfs ayant une action spéciale sur la nutrition; il se demande seulement si ces nerfs sont identiques avec les nerfs dilatateurs actifs.

Brown-Séquard est plus explicite. Les recherches de Ludwig et de ses élèves paraissent établir positivement pour lui que le système nerveux a un mode d'influence qui ressemble à celle que possède l'électricité pour causer des combinaisons ou des décompositions chimiques (2). Ailleurs il dit (3): «Le système nerveux détermine une augmentation de l'attraction exercée sur le sang par les tissus vivants, et dans ce cas, le phénomène est accompagné d'une dilatation des vaisseaux sanguins. Le système nerveux agit alors directement et primitivement sur le parenchyme des tissus.» Il explique cette attraction augmentée par la production des échanges chimiques entre le tissu sécrétoire et le sang. — C'est surtout pour le rôle que joue le système nerveux dans les phénomènes de l'inflammation, que la théorie des nerfs constricteurs et dilatateurs lui paraît insuffisante. «Le simple fait, dit-il, d'une augmentation ou d'une diminution de la quantité du sang qui passe à travers une partie du corps dans un espace de temps donné est assurément suffisante pour expliquer les modifications physiologiques et quelques-unes des modifications morbides qu'on observe habituellement dans la sécrétion et la nutrition; mais d'autres états pathologiques paraissent exiger quelque chose de plus qu'un simple changement de la quantité du sang; par exemple, une inflammation ne peut pas être expliquée par une

(1) Bernard, Leçon 20. *Med. Times*, t. II, p. 51; 1861.
(2) Brown-Séqurad, *On Epilepsy*, p. 70.
(3) Idem, *Système nerveux central*, p. 172. Philadelphie, 1860.

modification de cette espèce; car nous voyons qu'après la section du sympathique cervical, une augmentation considérable de la quantité de sang se produit dans l'œil, dans l'oreille, etc., et dure plusieurs mois et plusieurs semaines, sans provoquer d'inflammation. Il est vrai toutefois que ce travail morbide (l'inflammation) se développe beaucoup plus facilement dans ces parties que dans d'autres. Mais nous répétons qu'il ne se manifeste pas spontanément et simplement à cause de la quantité du sang. Nous sommes donc forcés d'admettre que lorsqu'une influence nerveuse agit sur certains tissus pour produire l'inflammation, la cause principale de ce travail morbide n'est point l'augmentation de la quantité de sang, mais la modification des tissus qui attire davantage le sang artériel. »

Enfin Samuel, *essagant de réaliser* des vues théoriques, *imagina* en 1860, dans l'ouvrage que j'ai déjà cité, une *description anatomique* et *physiologique* des nerfs qui présideraient à la nutrition. Il les appelle des nerfs *trophiques*. Ces nerfs naissent dans les ganglions spinaux ou dans ceux qui leur correspondent, le ganglion de Gasser, par exemple. Dans les parties périphériques, ces nerfs se présentent le plus souvent avec les nerfs sensitifs qui cependant ne sont pas toujours accompagnés par des fibres trophiques. Il faudra déterminer ce trajet pour chaque organe. Ils ont une direction centrifuge. Leurs propriétés diffèrent peu de l'action nerveuse ordinaire. Ils ne produisent pas directement de transformations chimiques ; ils ne font qu'exciter l'activité nutritive des cellules et des tissus. Ces nerfs peuvent offrir deux états : l'irritation et la paralysie. Dans le premier cas, il y a formation de cellules nouvelles ; dans le second, atrophie des tissus. Les nerfs trophiques, dont l'excitabilité est lente à se réveiller, ont, au contraire, une action très-durable, lorsqu'une fois ils sont irrités. Cette particularité explique pourquoi, dans le grand nombre des lésions nerveuses que l'observation clinique nous présente, les troubles de la nutrition se produisent si rarement. Des excitations qui suffisent largement pour produire de grandes douleurs, des convulsions dans une partie du corps, sont incapables d'irriter d'une manière appréciable les nerfs trophiques. Mais une fois l'irritation produite, elle est assez persistante.

La disparition de l'influence trophique des nerfs n'arrête pas la nutrition, l'accroissement et la formation nouvelle des cellules, mais elle l'affaiblit et l'amoindrit beaucoup.

L'accroissement subit de l'influence des nerfs trophiques produit un développement très-rapide de tout le processus nutritif dans toute l'étendue de leur domaine. Les tissus s'enflent, les cellules croissent rapidement, elles se divisent. Ce travail a le nom d'inflammation aiguë, il cesse de lui-même avec l'excitation qui lui a donné naissance.

L'augmentation chronique de l'influence des nerfs trophiques produit un développement morbide lent du processus nutritif.

Il existe un système de communication entre les différents nerfs trophiques, « dont le but et le résultat est de produire la décharge de toutes les parties affectées par suite de la participation de tout le corps. »

L'expression la plus élevée de cette sympathie est ce qu'on appelle la fièvre.

Enfin la formule de Samuel est celle-ci : la base, le principe, la cause de la nutrition est dans les cellules, sa mesure dans les nerfs trophiques.

Telle est la *théorie* déjà célèbre et fort contestée de Samuel sur les nerfs trophiques ; il ne lui manque qu'une consécration, l'*apparence* d'une démonstration anatomique ou physiologique. Mais, avant de conclure ou au moins d'essayer de formuler une opinion, voyons quels sont les enseignements de la pathologie.

II.

Les lésions ou les affections des nerfs produisent certains troubles de nutrition qui portent sur divers tissus. La peau peut être modifiée dans ses caractères objectifs : elle offre des différences de coloration variable, elle est le siége d'éruptions diverses : l'épiderme est plus ou moins altéré ; les sécrétions sont augmentées ou diminuées ; enfin ce n'est pas seulement la peau dont la nutrition est altérée : les muscles sont eux-mêmes atrophiés ; les articulations deviennent malades ; enfin l'ensemble des tissus d'un membre peut donner lieu à des gonflements intermittents qui simulent des phlegmons.

Étudions successivement ces diverses modifications, en laissant de côté toutefois les altérations des muscles, dont l'étude si complexe nous entraînerait trop loin ; ces atrophies musculaires seront traitées dans une prochaine *revue critique*. Mais, afin de mettre un peu d'ordre dans un sujet que sa nouveauté et la complexité des détails rendent si obscur, établissons quelques divisions. Ces troubles divers de nutrition se rencontrent dans des circonstances différentes : ils peuvent s'observer à la suite d'une affection localisée dans les nerfs, c'est-à-dire dans toute la partie conductrice du système nerveux depuis sa sortie du centre cérébro-spinal jusqu'à son expansion périphérique par les nerfs moteurs, ou depuis l'origine périphérique jusqu'à l'immergence dans la moelle et le cerveau pour les nerfs sensitifs. Ils peuvent, en second lieu, être le résultat d'une affection médullaire. Enfin on les observe comme résultat d'une maladie de la moelle allongée et du cerveau.

Nous nous occuperons surtout dans cette *Revue* des affections des nerfs périphériques, en signalant cependant quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des centres. Mais cette distinction

du siége de l'affection n'est pas suffisante, et il faut tenir compte également de la nature de l'affection.

A. Le nerf peut être lésé d'une façon *traumatique* : *B*. Son *altération* peut être *spontanée*. *C*. Enfin les recherches les plus minutieuses ne font découvrir aucune altération, et cependant on observe certaines modifications dans la *nutrition de la peau*, à la suite d'un *trouble fonctionnel* du nerf.

La logique commande l'ordre que nous allons suivre : les faits des deux dernières classes, et surtout de la dernière, sont les plus obscurs.

Dans ces deux derniers cas en effet, l'affection du nerf n'est pas aussi manifeste ; on conçoit donc que la relation à établir entre cette affection quelquefois un peu contestable et le trouble de nutrition de la peau, trouble encore assez mal connu, on conçoit donc, disons-nous, que cette relation ne soit pas absolument rigourouse. Il n'en est plus de même dans la première variété : ici nous sommes presque en face des résultats de la pathologie expérimentale : si nous choisissions le nerf qui va être altéré, l'observation comme rigueur serait même supérieure, puisque le sujet d'expérience ne serait pas un animal placé plus ou moins bas dans l'échelle, mais l'homme lui-même. Voyons donc ce que produisent les lésions des nerfs sur la nutrition des divers tissus.

A. Les effets sont absolument différents, suivant que la section est complète ou incomplète : ces derniers cas sont de beaucoup les plus variés et les plus intéressants. Cette distinction a été très-nettement établie par les chirurgiens Weir Mitchell, G. Morehouse et W. Keen, qui nous ont donné les premières notions scientifiques précises sur ces troubles de nutrition.

Lorsque la division du nerf est complète, la peau est sèche, elle semble épaissie ; l'épiderme se détache par plaques disséminées ; il est jaune ou même d'un brun pâle. Il est possible d'expliquer ces modifications par l'absence d'exercice (elles sont en effet plus manifestes dans le cas où tout un membre est paralysé), mais cette interprétation n'est plus acceptable pour le changement que l'on constate dans la forme des ongles s'incurvant comme dans les maladies tuberculeuses, mais notablement moins que dans les autres formes d'affections cutanées produites par des lésions partielles des nerfs.

Si la section du nerf est incomplète, les modifications, avons-nous dit, sont beaucoup plus variées, et aussi plus intéressantos.

Paget (1) a parfaitement décrit un des aspects de la peau dans ces cas : « La peau des doigts est lisse, luisante ; ..... dans les cas les plus marqués, les doigts affectés sont ordinairement effilés, lisses, glabres, dépourvus de rides, luisants, d'un rouge plus ou moins foncé, unifor-

---

(1) *Medical Times*, mai 1864.

mes ou par plaques, comme les engelures. Dans beaucoup de cas, cet état des doigts coïncide avec une névralgie très-distincte qui existe dans les doigts et dans le bras tout entier. »

Dans un grand nombre de cas, la paume des mains est surtout atteinte; souvent aussi les doigts sont affectés, les pieds beaucoup plus rarement. La peau est d'un rouge foncé ou marbré; l'épiderme, détaché par places, laisse voir le derme à nu; les tissus sous-cutanés sont presque toujours contractés; si la paume de la main est seule atteinte, elle paraît déprimée, plus ferme et moins élastique qu'à l'ordinaire. Au doigt, on voit souvent des gerçures, et les téguments semblent tendus sur les parties sous-jacentes. La surface des parties altérées est lisse et comme enduite d'un vernis exactement appliqué : quelquefois il n'y a ni rides ni poils. Les chirurgiens américains ont été frappés plusieurs fois du caractère d'engelure décrit par Paget; mais, dans d'autres cas, ils les comparent plutôt à des cicatrices larges, minces et parfaitement lisses.

Paget considère cette affection comme rare. Les chirurgiens américains la regardent, au contraire, comme si commune à la suite des plaies d'armes à feu que, sur 50 cas de lésions partielles des nerfs, ils l'ont observée 19 fois à différents degrés.

Cet aspect particulier se montre ordinairement pendant que la plaie est en voie de guérison.

Lorsqu'un nerf, comme le cubital, avait été frappé, l'altération ne s'observait que dans les portions de la peau où se distribuaient les dernières ramifications. Dans d'autres faits, où la lésion nerveuse avait été plus étendue, la paume de la main, un seul doigt ou la pulpe de tous les doits étaient altérés.

Outre cet aspect lisse, rouge de la peau (érythème pernio), les chirurgiens américains ont insisté aussi sur la production de quelques vésicules plus ou moins confluentes qu'ils ont comparées à de l'eczéma. M. Charcot, qui a publié sur cette question, en 1859, dans le *Journal de physiologie*, un travail fort remarquable, rapporte l'observation d'un homme qui, ayant reçu, en juin 1849, une balle à la partie inférieure et postérieure externe de la cuisse, éprouvait de vives douleurs, semblant partir de la cicatrice, se répandant sur le dos du pied, et suivant évidemment le trajet des nerfs. Cette névralgie s'est accompagnée, à plusieurs reprises, d'une éruption de vésicules d'herpès, disposées par groupes, tout à fait semblables au zona.

Le professeur Rouget (1) a observé le cas suivant :

Un cultivateur, en sautant un fossé, reçut une charge de petit plomb à la face interne du bras gauche, vers la partie moyenne. Au fond de la plaie, large de 8 centimètres, on aperçoit le brachial cutané interne contusionné. La plaie se cicatrise assez vite ; mais, environ deux

(1) Cité par Brown-Séquard, *Journal de physiologie*, 1859.

ou trois mois après, il survient, à la partie postérieure et interne de l'avant-bras, une éruption ressemblant à du zona, occupant une surface de 4 à 5 centimètres de diamètre, dans une partie de l'avant-bras privée de sensibilité.

Mon collègue Raynaud (1) a observé un fait assez semblable à celui-ci.

Dans d'autres cas, le traumatisme a lieu d'une façon différente: Oppolzer (2), en effet, cite un cas de zona à la suite de la contusion du thorax. En montant en voiture, le malade s'était donné un coup violent sur le côté gauche du thorax. Huit ou dix jours après, un herpès zoster apparut. Mais, dans ce cas, la cause est moins évidente, et plusieurs autres interprétations pourraient être données. Il en est de même dans un autre fait cité par Thomas (3). Un journalier ressentit subitement une violente douleur dans les reins et au niveau du sternum en soulevant un sac de grains pesant un quintal et demi. Quelques jours après l'accident, se déclara l'exanthème.

Quoi qu'il en soit de ces dernières observations, et de quelques autres que je pourrais encore citer, ce qui ressort incontestablement de cette étude, c'est qu'à la suite de lésions des nerfs on a observé des érythèmes, certaines éruptions vésiculeuses, et de véritables zonas. Ce n'est pas tout: on a vu, dans ces cas, des bulles de pemphygus et des ulcérations. Dans le travail déjà cité, M. Charcot rapporte l'histoire d'un homme portant une cicatrice formée par un tissu inodulaire de consistance très-ferme, très-rétractée, profonde, et très-manifestement adhérente aux tissus sous-jacents, en rapport avec une branche importante du nerf radial. Depuis un an et demi environ, la partie externe de la face dorsale de la main gauche, et la face dorsale de l'index, du médius et de l'annulaire, sont le siége d'une éruption de bulles analogues à celles du pemphygus.

Earl (4) rapporte un cas de piqûre du nerf cutané externe ayant produit dans la région cutanée où ce nerf se distribuait, de la rougeur et des bulles pemphygoïdes, qui apparurent plusieurs fois.

Le professeur Gosselin raconte qu'à la suite d'une division incomplète du médian, chez un jeune homme, deux *ulcérations* se développèrent, l'une à la face palmaire du médius, l'autre à la face dorsale et à l'extrémité de l'index, sans qu'il éprouvât aucune souffrance.

Le fait suivant de Paget (5) est aussi fort intéressant. Un homme, après une fracture du radius, eut le nerf médian comprimé. Le pouce s'*ulcéra*, ainsi que l'indicateur et le médius. Ces *ulcérations* résistèrent

(1) Thèse de Paris, 1862, p. 156.
(2) *Allgemeine Viener medicinische Zeitung*, nº 48, novembre 1866.
(3) *Archiv der Heilkunde*, 1866, p. 453.
(4) *In* Romberg, *Op. cit.*, p. 16.
(5) *Surgical Pathology*, t. I, p. 43.

à toute espèce de traitement, et ne se cicatrisèrent que lorsque la flexion des membres eut fait cesser la pression sur le nerf. Quand cet homme se servit de son bras et renouvela la pression, les ulcérations reparurent.

A ces éruptions et ces altérations épidermiques s'ajoutent des troubles dans la nutrition des ongles, des poils, et dans la sécrétion de la sueur.

Les ongles sont modifiés exclusivement dans les doigts dont les nerfs ont eu à souffrir. L'altération consiste dans une courbure de l'ongle, une dépression latérale considérable, et quelquefois un accroissement de la peau à son extrémité inférieure; d'autres fois, on constate un état qui n'avait pas encore été observé. La peau, à l'extrémité de l'ongle qui confine à la troisième articulation des doigts, se rétracte en laissant à nu une partie de la matrice. Le malade qui a présenté ce phénomène au plus haut degré avait les ongles très-arqués, sans courbure longitudinale. Lorsque les ongles des orteils sont affectés, l'incurvation est moins marquée, mais elle amène des ulcérations très-rebelles.

Nous avons suffisamment insisté sur les altérations de l'épiderme pour n'y plus revenir : la distinction que nous avons établie à ce sujet suivant que la section est complète ou incomplète, se retrouve dans les modifications subies par les poils; si la section est complète, il y a atrophie des bulbes pileux; dans les circonstances opposées, la vitalité de ses bulbes paraît exagérée. Crampton (1) rapporte l'histoire d'une dame dont le nerf musculo-cutané avait été lésé dans la saignée. Il note certains caractères particuliers que présentait le bras, et il ajoute : « Ce qui n'était pas moins singulier, c'est que son bras s'était couvert de poils. » Pouteau, Larrey, Bellingeri, avaient observé depuis longtemps cette exagération dans la vitalité des bulbes pileux à la suite de lésions traumatiques des nerfs ; mais ces modifications n'avaient été constatées qu'au cuir chevelu. Cette même différence dans les effets des sections complètes et incomplètes se retrouve encore dans les caractères des sécrétions. Mitchell, Morehouse et Keen ont noté la disparition des sueurs dans la région où se distribue le nerf dont la section était complète : la sécrétion reparaissait, au contraire, sur les limites des parties paralysées. Dans le cas de sections incomplètes, la sueur était très-abondante. La quantité n'était pas seule modifiée, mais l'odeur avait également varié. Dans un des faits cités par les chirurgiens américains, la sueur, très-abondante, était très-acide, de sorte qu'on sentait constamment une odeur de vinaigre dans le voisinage du malade. Ce phénomène disparaissait lorsqu'on électrisait le membre.

A ces modifications dans les caractères objectifs du tégument

(1) Obs. IV du mémoire de Hamilton, obs. de Crampton.

externe, à ces altérations des diverses sécrétions, s'ajoute un phénomène assez singulier sur lequel Mougeot a beaucoup insisté. Il cite plusieurs observations d'Hamilton, dont la première donne une excellente idée des symptômes qu'il décrits.

Voici ce fait. A la suite d'une blesure du pouce, survient une névralgie traumatique : la paume et le dos de la main deviennent le siége d'une *tuméfaction* pâle d'abord, puis rouge et extrêmement douloureuse; les caractères auraient été à s'y méprendre ceux du phlegmon, si le chirurgien n'avait pas vu le gonflement et la rougeur disparaître entièrement en une nuit, puis se reproduire après en une heure avec la même intensité. Hamilton rapporte que cette sorte de congestion prit pendant plusieurs jours un caractère périodique. Mougeot rapporte un autre fait emprunté à Roux et fait observer que, dans un cas semblable, Watson, croyant à un abcès, pratiqua une incision au moins superflue.

Reste un dernier trouble de nutrition à examiner, c'est l'arthropathie secondaire. Ce symptôme consiste essentiellement dans un gonflement douloureux pouvant attaquer une ou toutes les articulations d'un membre : il est distinct du gonflement dû à l'inflammation qui se produit autour de la blessure même, quoique pour un temps il puisse être masqué par cette inflammation. Ce n'est pas simplement une dépendance de l'œdème général, qui est la conséquence commune des blessures, c'est un gonflement spécial plus important, plus persistant; une fois bien établi, il maintient les jointures roides et douloureuses pendant des semaines ou des mois. Quand l'état aigu a disparu, les tissus autour de l'articulation deviennent durs, et il en résulte une ankylose partielle, de sorte que, dans la plupart des cas, la cause unique et dernière de la perte des mouvements est due à cet état des jointures. On peut rapprocher de ces observations un fait dû à Crampton. Une dame, en se faisant saigner, eut un filet nerveux blessé; une douleur intolérable s'étend au bout des doigts, la main est engourdie. L'état s'améliore; mais, à la suite d'un coup sur le dos de la main, apparaissent de temps à autre des inflammations du poignet. A. Cooper et Bell diagnostiquèrent une blessure avec irritation du musculo-cutané. La résection du nerf est pratiquée. Un nouveau coup sur le dos de la main est suivi, deux ans après l'opération, d'une inflammation du poignet, et, pendant les trois mois suivants, l'inflammation revient avec une régularité remarquable une fois tous les quinze jours, puis une fois par semaine.

Il est impossible de n'être point frappé de l'analogie qui existe entre les faits que nous venons de rapporter et ces lésions singulières qui se développent du côté des articulations dans certaines affections de l'encéphale et de l'axe médullaire. Dans l'hémorrhagie cérébrale, par exemple, MM. Charcot (1) et Gubler (2) ont signalé des arthropa-

(1) *Archives de physiologie*. n° 3, 1868. (2) *Union médicale*, août 1868.

thies d'une nature toute spéciale, qui paraissent consister surtout en une vascularisation de la synoviale, accompagnée d'une prolifération nucléaire très-active, indice certain d'un travail d'irritation inflammatoire. D'autres fois, on rencontre dans la cavité articulaire des concrétions membraniformes constituées en grande partie par de la fibrine et contenant en assez grand nombre des leucocytes. En somme, il s'agit incontestablement d'une phlegmasie articulaire, mais d'une phlegmasie qui se limite de la manière la plus frappante aux membres atteints d'hémiplégie.

Dans l'ataxie locomotrice, une arthropathie d'une nature vraiment spéciale, et qui jusqu'à présent n'avait frappé l'attention d'aucun observateur, vient d'être découverte par M. Charcot (1).

Il paraît exister dans les cas de ce genre un trouble profond de la nutrition dans les jointures produisant tantôt des exostoses et des hypertrophies des os ou des hypersécrétions dans la cavité articulaire, tantôt, au contraire, des atrophies à marche rapide qui détruisent en peu de temps les extrémités osseuses en totalité ou en partie. Mais nous ne voulons pas insister plus longuement sur ce sujet, que notre ami M. Ball (2) vient d'étudier dans un mémoire original.

On sait aussi que dans diverses affections de la moelle épinière, on voit se produire des gangrènes sur plusieurs points, sans qu'on puisse invoquer d'autres causes que l'altération des centres nerveux. Mais c'est là une question que nous nous réservons d'approfondir plus tard.

Les différentes observations que nous venons de passer en revue nous conduisent à cette conclusion bien évidente : certaines lésions traumatiques des nerfs produisent diverses altérations de nutrition du côté de la peau, des tissus et des articulations. Mais si nous avons montré qu'il y a une relation bien évidente entre la cause et l'effet, il est cependant un anneau intermédiaire entre le traumatisme et l'éruption, par exemple, qui a été jusqu'ici complétement laissé de côté; je veux parler de la nature de la lésion souvent produite par le traumatisme.

Cette altération est différente suivant que la section est *complète* ou *incomplète*. Si nous sommes édifiés sur ce qui se passe dans le premier cas, il est loin d'en être de même dans le second. Waller a démontré qu'un nerf séparé des centres nerveux subit, au bout de quelques jours, une dégénération que le professeur Vulpian (3) a étudiée avec soin: les premiers indices d'altération ne consistent qu'en une diminution de la transparence des fibres nerveuses; leur contenu semble tendre à devenir un peu nuageux : les bords des fibres sont moins

(1) *Archives de physiologie*, n° 1, 1868.
(2) *Gazette des hôpitaux*, novembre 1868.
(3) Leçons faites au Muséum. Germer Baillière, 1866.

nettement dessinés. Vers le huitième jour après la section d'un nerf, les fibres de son bout périphérique sont déjà bien modifiées : leur contenu offre un aspect manifestement trouble ; le double bord qui limite les fibres de chaque côté est irrégulier, interrompu par places : il semble que la substance médullaire s'étrangle de distance en distance et qu'elle est sur le point de se segmenter. En effet, c'est ce qui ne tarde pas à arriver, et le dixième jour, quelquefois même plus tôt, cette substance est comme disloquée, divisée en segments de longueur variable. Les jours suivants, la gaîne de Schwann de chaque tube norveux renferme des gouttes d'aspect graisseux, plus ou moins régulièrement arrondies, d'abord assez grosses, puis devenant de plus en plus petites, par suite de la division qui continue à s'y opérer. Les granulations diminuent de plus en plus de volume, et, après deux ou trois mois, on ne voit dans la fibre nerveuse que comme une poussière qui remplirait la gaîne conjonctive. Enfin, les granulations disparaissent, la gaîne de Schwann revient sur elle-même et se plisse. Le filament axile existe encore au bout de plus de six mois. Mais, la section est *incomplète*, que se passe-t-il alors? On a souvent alors prononcé le mot de névrite, et les expériences de Dubreuilh et de Descot tendraient à faire accepter l'existence de la rougeur et de la tuméfaction du nerf. Mougeot, citant une communication orale du professeur Vulpian, dit que cet éminent observateur a rarement rencontré la névrite dans les diverses opérations qu'il a pratiquées sur les animaux ; ce n'est qu'exceptionnellement que dans les nerfs sur lesquels il avait appliqué une ligature, par exemple, on trouvait une prolifération conjonctive, et ce caractère offrait dans tous les cas peu d'intensité.

Comme on le voit, l'étude des lésions nerveuses d'origine traumatique est encore peu avancée ; c'est un sujet qui demande de nouvelles recherches, et nos connaissances sont peut-être plus étendues sur la névrite spontanée qui forme une des variétés de la classe qui va maintenant nous occuper.

B. Cette classe renferme des faits assez disparates : quelques-uns méritent réellement le nom de névrites : ils sont dus à M. Leudet : la plus concluante de ces observations, la seule qui ait été suivie d'autopsie a pour sujet un homme de 51 ans qui succomba à une asphyxie par la vapeur de charbon. Chez cet homme, le sciatique droit était au moins d'un tiers plus volumineux que celui du côté opposé : sa gaîne celluleuse et son névrilème étaient injectés et plus épais, plus durs à droite qu'à gauche. A l'examen microscopique, le tissu morbide qui entoure et comprime les tubes nerveux est trouvé uniquement composé de fibres de tissu cellulaire. Cette altération ne s'étend que sur une hauteur d'un pouce environ.

Cet homme avait voulu s'asphyxier le 22 décembre ; le 23, il avait sa connaissance complète et accusait une douleur gravative, lanci-

nante dans la fesse droite. Immédiatement au niveau du point d'émergence du nerf sciatique, sur une largeur grande comme la moitié de la paume de la main, existe une plaque rouge, elliptique, sans trace de soulèvement phlycténoïde, seulement la peau paraît un peu soulevée et ridée.

Cette observation, très-précieuse au point de vue anatomique, a sous le rapport de l'expression symptomatique une valeur beaucoup plus discutable. Les troubles de nutrition sont beaucoup moins nets, moins accusés que dans les autres observations, qui cependant, elles aussi, ont leur infériorité, car elles n'ont pas été suivies de démonstration anatomique. Mais appuyées sur les résultats obtenus par les chirurgiens américains, ces observations ne sont pas dénuées d'intérêt; elles ont toutes trait à des victimes de l'asphyxie par la vapeur de charbon.

Dans un cas, il y avait rougeur en ligne à la partie postérieure externe et médiane de chaque avant-bras, allongée sur le trajet du nerf radial. Le lendemain, quelques vésicules se développèrent à la tempe droite où la veille il y avait une petite place rouge. Dans d'autres cas, on observa un zona, des bulles pemphygoïdes, le gonflement particulier sur lequel j'ai insisté, enfin des eschares.

Un autre médecin de Rouen, le Dr Duménil, a aussi signalé certains troubles de nutrition du côté des articulations, ayant de grandes ressemblances avec ceux qui nous ont occupés dans le chapitre précédent. Il s'agit d'un cas d'atrophie nerveuse périphérique à extension centripète. Laissons parler l'auteur :

« En même temps que cet amaigrissement se manifestait dans les muscles, nous observions dans les téguments et les articulations des changements très-remarquables. A la main droite, les articulations phalangionnes étaient gonflées, sans rougeur, les doigts étaient légèrement fléchis dans ces articulations, de manière à représenter à peu près un quart de corcle. Non-seulement l'extension volontaire était impossible, mais on éprouvait à l'extension passive une résistance insurmontable qui ne venait pas de la rétraction des muscles fléchisseurs dont on ne sentait nullement la tension augmenter : cette résistance tenait évidemment à l'état des articulations.

A gauche les articulations des doigts présentaient la même roideur sans tuméfaction : les doigts de ce côté étaient pour ainsi dire d'une seule venue : la peau en était sans rides, lisse et luisante.

Le malade se plaignait de douleurs dans les articulations des phalanges et des poignets; la pression et les mouvements passifs y étaient douloureux.

Il s'était développé depuis quelques semaines sur los parties antéro-internes des avant-bras et des cuisses, dos taches pigmentaires ressemblant complétement à dos taches do rousseur, sans démangeaisons ni desquamation.

Enfin le poignet gauche était devenu le siége d'une éruption eczémateuse, qui s'est étendue consécutivement à la poitrine, au ventre et jusqu'aux membres inférieurs. »

Nous avons, dans cette *atrophie nerveuse* que l'auteur considère comme une névrite, des éruptions eczémateuses et des arthropathies, en un mot, des troubles de nutrition comme dans le cas de traumatisme des nerfs. De plus, l'auteur considère comme une déviation anormale de la nutrition cutanée les taches pigmentaires qu'il signale. Il cite une autre observation à l'appui de sa manière de voir. Disons toutefois que notre collègue et ami le Dr Jaccoud (1), dans ses leçons cliniques, a publié un cas d'*atrophie nerveuse progressive* qu'il rapproche de celui de Duménil, et dans lequel cependant ne sont notés ni les troubles de nutrition de la peau, ni les arthropathies.

A côté de ces faits de névrites et de pseudo-névrites, peut trouver place l'observation du professeur Esmarch, de Kiel (2) : elle nous servira de transition entre les faits précédents et les deux remarquables observations de Barensprung et de M. Charcot.

Il s'agit d'un homme de 55 ans qui portait une volumineuse hydrocèle; elle fut ponctionnée. Les phénomènes inflammatoires consécutifs à l'injection furent très-violents. Le malade, après des symptômes généraux, fut pris de douleurs violentes dans toute la partie postérieure de la jambe et de la cuisse, depuis la fesse jusqu'à la plante des pieds. Des groupes de vésicules herpétiques ne tardèrent pas à se former le long de ces parties. Le malade succomba à différents accidents survenus plus tard et présenta à l'autopsie une hyperémie et une infiltration œdémateuse du sciatique à sa sortie du bassin.

L'observation de Barensprung a trait à un enfant de un an, scrofuleux, chez lequel, sans causes connues, se déclara une éruption d'herpes zoster. Ce zona avait la forme d'une demi-ceinture s'étendant de la sixième à la neuvième côte. A l'autopsie, la moelle présente tous les caractères de l'état normal : les racines antérieures et postérieures, jusqu'à leur entrée dans les trous de conjugaison, sont parfaitement saines; leur coloration est blanchâtre. Le sixième, le septième, le huitième des nerfs intercostaux, le septième surtout, sont augmentés de volume, et d'une couleur rouge qui paraît tenir à la présence de vaisseaux chargés et tortueux, qui parcourent le névrilème. Le diamètre du septième intercostal dépasse de moitié celui du cinquième et du neuvième; ces deux derniers n'ayant subi aucune modification et étant restés tout à fait blancs. Cette rougeur morbide

(1) Leçons de clinique médicale, 1867 : leçon sur l'atrophie nerveuse progressive, p. 372.

(2) Cité par Barensprung, *Die Gürtelkrankheit*, 1861, p. 130. *Annalen des Charitekrankenhauses*.

se prolonge sur la branche antérieure des nerfs dorsaux dans l'étendue d'un pouce environ; la branche postérieure offre aussi ce caractère, mais moins tranché; puis, au delà de cette courte étendue altérée, le rameau nerveux devient blanc et normal. Le sixième et le huitième nerf présentent les mêmes signes, mais un peu moins prononcés et occupant une étendue moins considérable. Les ganglions spinaux correspondant à ces trois nerfs adhèrent fortement à la paroi du canal intervertébral; le tissu cellulaire à leur niveau présente cette même rougeur inflammatoire, et considérés dans leur ensemble, ces ganglions sont augmentés de volume. Ces altérations sont bien plus saillantes encore lorsqu'on a préparé les ganglions et les nerfs et qu'on les a plongés dans l'eau. Leur enveloppe densifiée flotte peu; par la lumière transmise, on peut facilement se convaincre que la rougeur dont nous parlions tout à l'heure ne réside pas seulement dans le névrilème, mais aussi dans la substance même du ganglion et des nerfs qui en partent. Le microscope montra que le névrilème présentait des traces non douteuses de l'inflammation dont il avait été atteint. Cependant l'on trouva aussi, dans l'enveloppe immédiate des ganglions, entre les lobules des cellules unipolaires qui les composent, une multiplication de noyaux embryoplastiques, et une infiltration de granulations pigmentaires. Ces altérations s'étendent au delà des ganglions, jusqu'à la réunion des deux racines et aux branches des nerfs dorsaux; mais au bout d'un court trajet, celles-ci redevenaient normales. Il n'existait, à proprement parler, d'altération ni dans les éléments nerveux du ganglion, ni dans ceux des nerfs. Dans quelques points seulement où la prolifération conjonctive avait été plus abondante, les tubes nerveux étaient un peu modifiés dans leur forme, un peu variqueux, granuleux, et même interrompus dans leur continuité.

J'ai tenu à donner tous les détails de l'autopsie du petit malade de Barensprung, parce que cette observation établit de la façon la plus évidente que le zona, qui jusqu'ici avait été considéré comme une affection cutanée, liée plus ou moins à une névralgie, peut être symptomatique d'une altération des ganglions ou des nerfs qui en partent. C'est aussi en s'appuyant sur cette observation que le médecin de Berlin a édifié sa théorie du zona comme affection des nerfs trophiques ou des ganglions qui leur donne naissance. Nous aurons à revenir sur cette discussion; mais, en laissant de côté toute question théorique, l'observation de Barensprung n'en a pas moins une valeur considérable, et le fait de M. Charcot (1) vient lui prêter un nouvel appui.

Il s'agit, dans ce dernier cas, d'une femme de 78 ans, entrée à la Salpêtrière le 16 janvier 1865, avec un cancer non ulcéré du sein

(1) Charcot et Cotard, Mémoires de la Société de biologie, 1866, p. 41.

droit. Vers le 15 décembre une éruption de zona apparaît sur toute la moitié droite du cou, en arrière, en avant, sur les parties latérales, ne dépassant pas, soit en avant, soit en arrière, la ligne médiane. Les groupes de vésicules herpétiques, parfaitement caractérisées, sont assez uniformément répandus et très-rapprochés sur la nuque et sur la région sus-claviculaire ; quelques-uns se voient disséminés sur le moignon de l'épaule, sur la partie la plus inférieure de la joue, et la région mastoidienne, et enfin sur la région sous-claviculaire même, au delà du bord supérieur du grand pectoral. On voit que cette éruption occupe toutes les parties de la peau auxquelles se distribuent les rameaux du plexus cervical du côté droit. A l'autopsie, rien du côté de la moelle. Les canaux de conjugaison sont ouverts et on constate ceci : les racines, tant antérieures que postérieures, ont conservé elles-mêmes à droite comme à gauche leur volume et leur coloration normales; à droite les ganglions spinaux ainsi que les troncs nerveux formés par la réunion des racines spinales présentent une légère tuméfaction, et une injection vasculaire marquée par une coloration d'un rouge vif. En dehors des trous de conjugaison, la coloration rouge des troncs nerveux s'efface peu à peu, et elle n'est plus guère appréciable sur les filets nerveux émanant du plexus cervical. L'examen microscopique des ganglions et des troncs nerveux rouges et tuméfiés a démontré ce qui suit : dans les ganglions, les cellules nerveuses ne présentaient pas d'altération appréciable ; elles contenaient une grande qnantité de granulations pigmentaires foncées; mais celles-ci existaient avec les mêmes caractères et à peu près en même quantité dans les corpuscules ganglionaires du côté gauche. Le réseau vasculaire des ganglions était vivement injecté, et l'addition d'acide acétique faisait apparaître dans la trame lamineuse des noyaux plus nombreux qu'à l'état normal. Dans les troncs nerveux, le nevrilème présentait également une injection très-prononcée des vaisseaux capillaires, et sous l'influence de l'acide acétique, apparaissaient des noyaux très-nombreux. Quant aux tubes nerveux, ils avaient conservé les caractères de l'état physiologique.

Il me paraît superflu de faire ressortir les rapports que cette observation présente avec la précédente ; dans les deux cas, il y a une corrélation saisissante entre le siége du zona et le siége des lésions anatomiques ; dans les deux cas, les altérations offrent de grandes ressemblances. Je n'insiste pas sur les différences de détails qui n'enlèvent rien à la valeur de ces deux faits.

Je disais en commençant l'étude des affections spontanées des nerfs qui donnent naissance à des phénomènes de ce genre, que la classe qui comprend ces faits renferme les observations les plus disparates; la relation suivante du professeur Verneuil justifie mon assertion.

(1) *Archives gén. de méd.*, t. II, p. 537 ; 1861.

Sauf le caractère spontané de la lésion, que de différences avec les observations que nous venons de passer en revue !

M. P..., 41 ans, tempérament nerveux, éprouvait au prépuce depuis plusieurs années un prurit extrêmement intense. L'extrémité du prépuce était rouge, excoriée, des éruptions d'herpès se succédèrent; le prépuce conservait dans l'intervalle des poussées éruptives sans sensibilité ; mais de nouveaux boutons et de nouvelles croûtes se montraient. Bientôt survinrent des symptômes de cystite, des pertes séminales ; le sommeil et l'appétit se perdirent. Le malade s'alarma sur son état; le professeur Verneuil le vit alors, et constata que le prépuce était hypertrophié, et la verge toujours un peu turgescente. Le chatouillement cause au malade des douleurs atroces. Le frottement du pantalon, le plus léger surtout réveille de si horribles souffrances que le malade tient constamment sa main dans sa poche pour préserver l'organe et prévenir le contact le plus léger. M. Verneuil, après avoir essayé un traitement général, pensa que les nerfs à leur épanouissement périphérique étaient altérés, et il se décida à enlever l'extrémité du prépuce. Au bout de huit jours la cicatrisation était opérée et le malade ressentit immédiatement un énorme soulagement. L'examen microscopique du limbe préputial enlevé, montra une sorte d'anneau plexiforme constitué par un réseau nerveux des plus riches qu'on puisse voir. Je ne puis entrer dans tous les détails de cet examen microscopique qui a été publié dans les *Archives* de 1861 : je dirai seulement que dans un grand nombre de filets les plus grêles, l'enveloppe n'était pas seule épaissie ; le tissu qui la forme s'était hypertrophié également dans l'interstice des tubes primitifs, de manière à les écarter, mais sans les altérer : quelques-uns cependant paraissaient, de distance en distance, comme étranglés, amincis et atrophiés ; d'autres, en très-petit nombre, étaient même réellement interrompus.

M. Verneuil rapproche cette altération de celle qu'on observe sur le trajet des nerfs, dans une des variétés du névrome, aussi la dénomme-t-il *névrome cylindrique plexiforme*. Mais pour moi, je n'ai pas à insister sur ce rapprochement; je rappelle seulement que dans ce fait il y a lésion nerveuse et trouble de la nutrition de la peau ; voilà le lien qui, malgré les différences, m'a permis de réunir ce fait à ceux qui précèdent.

C. Je pense avoir démontré par les diverses observations qui sont relatées dans les deux classes précédentes, et dont j'ai tenu à donner les différents détails, qu'une altération traumatique ou spontanée des nerfs pouvait donner lieu du côté de la peau et des articulations à des troubles divers de nutrition ; cette preuve était nécessaire pour interpréter sainement les faits dont il me reste à parler. Ici, en effet, il n'y a plus de démonstration absolue, et l'on peut seulement con-

clure par analogie. Toutefois cette idée de la subordination à établir entre les manifestations cutanées et l'affection nerveuse avait déjà été pressentie par divers observateurs, et s'ils n'avaient pu en donner le mécanisme pathogénique avec précision, ils avaient entrevu cette relation. Depuis longtemps déjà MM. Cazenave, Chausit (1), Canuet (2) avaient subordonné le prurigo et le lichen au trouble de la terminaison nerveuse papillaire : ils avaient déjà insisté sur certains phénomènes qui accompagnent l'éruption, ils avaient noté une coloration brunâtre ou olivâtre particulière, et quelquefois une alopécie. Dans la plupart des cas, dit M. Chausit, la sueur se trouve supprimée par intervalles ou considérablement diminuée.

Dans le zona on n'avait pas vu seulement l'éruption herpétique; les divers pathologistes qui ont étudié cette maladie avaient insisté avec soin sur la névralgie qui précède, accompagne l'éruption herpétique et persiste souvent après elle d'une façon si rebelle. S'il fallait donner les noms de tous les médecins qui soutiennent cette opinion, on devrait citer presque tous ceux qui se sont occupés de l'herpes zoster. Déjà Tulpius avait insisté sur cette douleur qu'il caractérise d'*exurens*. Lorry, Geoffroy, Alibert, Rayer, Bassereau, Cazenave, Romberg, signalent ce caractère; mais mon collègue M. le Dr Parrot (3) donna à cette manière de voir une précision plus grande. Il montra que l'éruption et la douleur se développent sur le trajet d'une branche nerveuse le plus souvent superficielle. Il fit observer que la douleur la plus vive a pour siége les points d'émergence des nerfs, et que de là elle s'irradie suivant le trajet des divisions sous-cutanées ; que les foyers d'éruption sont superposés aux foyers de douleur.

Toutes ces diverses observations ont reçu des faits de Barensprung et de M. Charcot une confirmation éclatante, et aujourd'hui on peut dire que l'éruption herpétique du zona est secondaire et doit être subordonnée à l'affection nerveuse, que cette affection soit le résultat d'une lésion, qu'elle soit une névrose, qu'elle siége dans le ganglion ou sur le trajet des nerfs. Est-il possible d'aller plus loin dans le mécanisme pathogénique, et peut-on localiser dans tel ou tel ordre de nerfs l'affection qui est le point de départ du zona? Aujourd'hui une conclusion absolue serait prématurée, et nous devons attendre sur ce point les arrêts de l'anatomie et de la physiologie, arrêts qui ne paraissent pas encore rendus en dernier ressort. Nous reviendrons d'ailleurs sur cette question.

Cette relation de l'affection nerveuse et des troubles de nutrition avait eté notée aussi depuis longtemps dans le cas de névralgies faciales.

---

(1) Thèses de Paris, 1849.
(2) Thèses de Paris, 1855.
(3) *Union médicale*, 1856.

« On observe souvent une congestion ou une hypersécrétion passagère et limitée à la durée de l'accès ; mais on voit aussi, dans certains cas, des érythèmes plus persistants, ayant la forme de l'urticaire, et même de véritables inflammations vesiculeuses et pustuleuses de la peau, se former au niveau des parties endolories. De plus on dit avoir remarqué que les téguments qui correspondent au siége de la névralgie ont une grande tendance à s'enflammer sous l'influence des causes traumatiques très-légères, et que notamment les piqûres de sangsues y déterminent des érythèmes plus ou moins étendus. L'herpes zoster, si remarquable par sa disposition, qui rappelle la distribution anatomique des nerfs, est une nouvelle preuve en faveur de ces relations entre l'état des nerfs affectés de névralgie et les changements dans la circulation et la nutrition des parties » (1).

M. Canuet rapporte une observation de névralgie trifaciale avec des plaques circonscrites de lichen agrius du même côté de la face.

Romberg a observé une éruption d'acné occupant le côté de la face atteint de névralgie faciale.

« Des pustules d'acné, des érysipèles peuvent devenir habituels dans la partie du visage qui est le siége de l'affection douloureuse. »

Paget (2) cite l'observation suivante qui quoique fort incomplète mérite d'être rapportée. Il s'agit d'une névralgie occupant la seconde division du nerf de la cinquième paire ; l'herpès survenu consécutivement s'étendit à la lèvre supérieure, au nez, à la joue du côté droit, puis aux gencives, au voile du palais, à la muqueuse de la joue du même côté. L'éruption buccale prit un aspect diphthéritique; mais ce qui doit surtout être noté, c'est une nécrose partielle du rebord alvéolaire et une chute de cinq dents du maxillaire supérieur droit.

Le professeur Gubler a observé à la suite d'une névralgie trifaciale gauche une siccité plus marquée des gencives et de la joue gauche, une réaction très-fortement acide de ce côté et quelques plaques de muguet.

Il me paraît superflu de rappeler, tant ils sont connus, les phénomènes observés du côté de la vue; quelquefois une simple hypersécrétion des glandes lacrymales, souvent aussi une vascularisation de la conjonctive, presque une véritable conjonctivite, et beaucoup plus rarement des troubles de nutrition des milieux transparents.

Enfin, il me reste à parler d'une dernière affection citée par Mougeot à l'appui de la thèse qu'il soutient : l'acrodynie. D'un côté, il insiste sur les douleurs des extrémités, et de l'autre, sur les érythèmes, les urticaires, les éruptions diverses, papuleuses, vésiculeuses, phlycténoïdes, furonculeuses, les troubles de la production épider-

---

(1) Axenfeld, *Des Névroses;* Paris, 1863, p. 325.

(2) *Brit. med. Journal*, 1866, p. 302 à 204, et in *Gazette hebdomad.*, 11 janvier 1867, nº 2.

mique, les altérations pigmentaires qu'on observe dans cette maladie. Ces rapprochements sont en effet pleins d'intérêt, et viennent à l'appui de la manière de voir de l'auteur; mais l'acrodynie est encore aujourd'hui trop mal connue pour qu'on puisse édifier une théorie sur les symptômes de cette maladie.

La complexité des phénomènes qui nuit à leur interprétation ne se rencontre pas dans les deux faits suivants, qui sont plutôt des exemples de pathologie expérimentale que des observations médicales.

Gerhardt (1) a signalé deux cas d'éruption vésiculeuse du menton, survenue à la suite de l'application du courant constant sur le nerf mentonnier au point où il sort du canal dentaire.

Benedikt (2), en soignant un malade atteint de diabète à la clinique d'Oppolzer, employait une batterie puissante à la galvanisation de la région cervicale. Dès le second jour, le malade accusait des douleurs dans les doigts. On n'en continua pas moins la galvanisation. Des phénomènes inflammatoires se manifestèrent dans toutes les articulations, et en outre, on vit apparaître une éruption papuleuse généralisée. On suspendit alors l'emploi de l'électricité, et tous les accidents se dissipèrent pour reparaître ensuite, quand on reprit le traitement. Benedikt a vu également, chez un malade atteint de colique de plomb, la galvanisation du grand sympathique produire une tuméfaction douloureuse des métacarpiens.

Ainsi donc dans cette classe comme dans les deux précédentes, troubles de nutrition du côté de la peau, des divers tissus et des articulations.

III.

Les développements dans lesquels nous sommes entré ont dû montrer que le rôle du système nerveux dans les phénomènes de nutrition est encore très-obscur, et les physiologistes sont loin d'être fixés sur cette question de fait.

La section du grand sympathique au cou ne produit du côté de l'oreille, au bout de plusieurs mois, aucun trouble de ce genre, et il faut une cause occasionnelle, quelque légère qu'elle soit, pour provoquer l'inflammation ; d'un autre côté, la section des filets vasculo-moteurs de la mâchoire détermine une hypertrophie du maxillaire. Enfin, les expériences de Snellen ont démontré la plus grande rapidité de cicatrisation dans les tissus privés de l'influence des vaso-moteurs sympathiques. Une connaissance plus approfondie du trajet et de la distribution des diverses variétés de vaso-moteurs serait nécessaire pour faire disparaître dans ces résultats opposés les contradictions

(1) *Central blatt für die medic. Wissench.*, 1866, nº 4.

(2) *Œsterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde*, 7 avril 1865, et *Gazette hebdomad.*, 1865, p. 318.

apparentes. Nous devons attendre que sur ce point les *desiderata* de l'anatomie et de la physiologie soient comblés.

La pathologie nous fournit ici des renseignements plus précis et plus certains. Bien que la connaissance du processus qui donne lieu à ces troubles de nutrition soit encore assez imparfaite, il n'en est pas moins nettement établi que diverses affections des nerfs donnent lieu à des troubles de nutrition plus ou moins caractérisés.

A la peau, ce sont des érythèmes (*erythema pernion*), des éruptions vésiculeuses (variétés d'eczéma, herpes zoster), de bulles pemphygoïdes, enfin des ulcérations qui paraissent succéder à des éruptions dont on n'a pas vu le début. Du côté de l'épiderme, des poils et des ongles, il y a aussi des modifications intéressantes : enfin les articulations sont le siége d'altérations que l'on observe aussi dans les affections cérébrales et médullaires.

J'ai surtout insisté sur les troubles consécutifs aux affections des nerfs périphériques et j'ai montré que ces divers troubles de nutrition se produisaient à la suite de traumatisme. Les observations de MM. Leudet, Duménil, Charcot, Verneuil, établissent que ces phénomènes se rencontrent également à la suite de lésions spontanées; enfin l'analogie m'a permis d'établir la relation de cause à effet entre un simple trouble fonctionnel et la modification nutritive.

Aussi, de l'impuissance de la physiologie, il ne faudrait pas déduire une conclusion purement négative à cet égard, les faits pathologiques établissant d'une façon péremptoire l'influence décisive du système nerveux sur les altérations que nous venons de décrire.

Une dernière question devait être posée : Le système nerveux ayant sur la nutrition une action incontestable, comment l'exerce-t-il? La théorie d'une seule espèce de vaso-moteurs est tout à fait insuffisante : d'ailleurs, elle ne présente plus aujourd'hui qu'un intérêt purement historique, et il faut accepter l'une des deux alternatives suivantes : ou il n'y a que des nerfs constricteurs et dilatateurs, ou bien il y a en même temps des nerfs trophiques. Sans doute la théorie de Samuel est loin de reposer sur une observation rigoureuse; mais, comme nous venons de le voir, il est bien difficile de mettre d'accord, sur ce point, les résultats de l'observation clinique avec ceux de l'expérimentation physiologique.

En effet, si les mutilations artificielles auxquelles nous soumettons les animaux dans nos laboratoires ne réussissent pas toujours à produire des troubles de nutrition bien manifestes, il n'en est pas moins vrai que des faits pathologiques rigoureusement observés ont démontré la relation qui existe entre ces deux ordres de faits. Contentons-nous donc, dans l'état actuel de la science, de signaler cette contradiction apparente, en attendant, pour formuler une conclusion définitive, que l'anatomie et la physiologie s'enrichissent d'enseignements nouveaux; et rappelons-nous toujours que, si la pathologie

emprunte volontiers des secours, souvent très-utiles, aux sciences voisines, elle n'en reste pas moins indépendante, et doit conserver, même aujourd'hui, une place à part dans le cadre scientifique.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Foie (*Battements du*) *dans l'insuffisance tricuspide*. — M. le Dr Mahot a consacré sa thèse, écrite sous l'inspiration du Dr Potain, à l'étude des pulsations hépatiques qui accompagnent certaines affections cardiaques. Ce symptôme, déjà noté par plusieurs observateurs, parmi lesquels nous citerons Frerichs, Seidel (*Deutsche Klinik*, 1863) et Friedreich, auquel revient l'honneur d'avoir interprété le phénomène.

Le fait suivant, observé dans des conditions exceptionnellement favorables, pourrait, à la rigueur, se passer de commentaires.

B..., 38 ans, entrée le 2 janvier 1868 à l'hôpital Necker, service de M. Potain. En 1865, première attaque de rhumatisme articulaire aigu. Les accidents cardiaques, mal caractérisés au début, paraissent remonter à l'automne 1865.

En mai 1867, la malade avait été placée dans le service de M. Potain et avait suivi un traitement de quelques semaines pour des troubles divers d'origine cardiaque.

Etat actuel. A la percussion, on constate que le cœur est volumineux; la matité de cet organe mesure en hauteur 6 centimètres, transversalement 6 centimètres et demi.

La pointe bat dans le cinquième espace intercostal. Pas de voussure sensible de la région précordiale. L'auscultation fait percevoir à la pointe un souffle très-fort, qui couvre complétement le premier bruit et remplit tout le petit silence. En auscultant à droite et à gauche de la pointe du cœur, sur les côtés de la poitrine, il est impossible de retrouver le claquement du premier bruit normal. Partout ce bruit est remplacé par le souffle dont nous avons parlé.

Vers le milieu de la région précordiale, on perçoit à la main un frémissement intense. Si l'on applique l'oreille ou le stéthoscope au point où l'on sent ce frémissement, on entend deux bruits de souffle, l'un très-rude, systolique; l'autre plus doux, prolongé, diastolique. Le frémissement répond au souffle qui couvre le deuxième bruit normal.

Du côté des jugulaires, on note un reflux ou pouls veineux des plus caractérisés.

Non-seulement la pulsation est sensible dans les veines jugulaires internes et externes, mais elle l'est aussi dans les jugulaires antérieures, dans les veines faciales et en particulier dans les temporales qui se gonflent à chaque systole cardiaque. Le battement des jugulaires donne lieu à un double soulèvement très-rapide.

Le premier précède d'un intervalle très-court la systole ventriculaire, le second paraît coïncider tout à fait avec le choc de la pointe du cœur.

En appliquant le stéthoscope au niveau des valvules des veines jugulaires internes, on ne perçoit ni souffle, ni claquement valvulaire. Les valvules voineuses sont, dans ce cas, tout à fait insuffisantes. Si l'on presse la veine jugulaire externe avec le doigt, de manière à l'aplatir complétement, le pouls veineux persiste très-nettement au-dessus du point comprimé. Ce phénomène pourrait surprendre au premier abord et faire croire que le battement constaté dans les jugulaires ne provient pas d'un reflux veineux, mais doit être rapporté à l'impulsion communiquée aux veines par les artères avoisinantes.

Dès l'entrée de la malade, on constate une ascito peu considérable. L'œdème des jambes, au contraire, est très-marqué. Il nous semble important de noter que, dans ce cas, l'ascite est survenue longtemps avant l'œdème des membres inférieurs.

En tenant compte des bruits anormaux perçus au niveau des orifices du cœur, et du pouls veineux systolique observé dans toutes les veines du cou et de la face, M. Potain est conduit à porter le diagnostic suivant :

Insuffisance mitrale, rétrécissement et insuffisance aortique; insuffisance tricuspide.

Le 27 mai, à la visite du soir, trouvant la malado très-oppressée, je me décidai à faire la ponction abdominale, et je retirai environ 10 litre de liquido. Aussitôt après la ponction, la malade se plaignant de battements très-violents, je portai la main dans la région épigastrique. Les parois abdominales, très-minces et très-relâchées, permettaient à ce moment d'explorer avec la plus grande facilité les organes profonds. Je reconnus alors une tumeur du volume du poing, à bords arrondis, que je pus facilement saisir dans la main.

Cette tumeur était animée de battements à peu près isochrones à ceux du pouls, tellement forts et tellement saisissants, que je crus tout d'abord à une ectopie du cœur. Je restai persuadé que l'organe que je tenais dans la main n'était autre que le cœur. En pressant sur cette tumeur, j'observai que, malgré ses mouvements très-forts d'expansion, elle présentait une certaine mollesse, elle se laissait amoindrir, pour ainsi diro exprimor sous la main commo une éponge.

Le lendemain, à la visite du matin, M. Potain examina la malade,

constata que le cœur était parfaitement à sa place, et beaucoup au-dessus du point où j'avais porté la main.

Nous dessinâmes le foie par la percussion. Cet organe volumineux présentait un lobe gauche très-hypertrophié, occupant la région épigastrique. On pouvait encore saisir très-facilement avec la main le bord inférieur de ce lobe. Le lobe gauche du foie était animé de très-forts battements, que tous les élèves du service purent aisément constater.

Ces battements se sentaient encore très-nettement dans tous les points de l'hypochondre droit occupés par le foie.

Quelques jours après la ponction, on put enregistrer, avec le polygraphe de M. Marey, les pulsations du foie.

Presque tous les battements du foie présentent un léger dicrotisme ascendant (anadicrotisme).

Le 10 septembre, cette malade, qui avait quitté l'hôpital, demande de nouveau à être admise dans le service de M. Potain.

Le 11. Les battements des veines jugulaires ont été plus forts qu'ils ne sont maintenant. Les battements hépatiques existent toujours.

Le 17. L'ascite est tellement considérable, qu'on est obligé de pratiquer une seconde fois la ponction, qui donne issue à une dizaine de litres de sérosité un peu verdâtre. Après la ponction, on explore la région du foie, et l'on peut saisir facilement dans la main le lobe gauche du foie. Le mouvement d'expansion de cet organe est senti aussi nettement qu'après la première ponction.

Le 20. Nouvelle ponction. Le liquide ascitique est, cette fois, très-fortement coloré en vert par la matière colorante de la bile. Le lobe gauche du foie est senti aussi distinctement qu'après les précédentes ponctions. Il est toujours animé de pulsations très-énergiques. Mais, cette fois, il est d'une très-grande sensibilté, et, à cause de cela, difficile à explorer.

Réflexions. Cette observation, ajoute l'auteur, nous paraît démontrer sans réplique l'existence des battements hépatiques. Dans ce cas, la ponction abdominale nous a permis à quatre reprises d'explorer le foie avec la plus grande facilité.

Il ne nous semble pas possible non plus de mettre en doute, dans le cas que nous venons de rapporter, l'*insuffisance* de la valvule tricuspide, bien que nous ne puissions pas en donner la démonstration anatomique.

Une remarque que l'on pourra faire en lisant l'observation que nous venons de citer, et qui prouve bien que le pouls veineux des jugulaires et les battements du foie doivent être attribués à la même cause, l'insuffisance de la valvule tricuspide, c'est la ressemblance qui a toujours existé dans ce cas entre les pulsations du foie et le pouls veineux du cou. Ces deux pulsations ont toujours été simultanées, correspondant toutes deux à la systole du ventricule. De plus, elles ont toujours présenté les mêmes caractères.

Nous croyons utile aussi d'attirer l'attention sur l'ascite qu'a présentée cette malade. Cette ascite est survenue dès le début do l'affection cardiaque. Il n'y a eu, dans ce cas, d'œdème des jambes que passagèrement, et seulement quand l'épanchement péritonéal était énorme. Cela nous semble tout à fait en rapport avec le trouble que devait occasionner dans la circulation hépatique le reflux sanguin qui s'opérait dans le foie à chaque révolution cardiaque.

Sur la cécité des couleurs et la vision colorée, par NIEMETCHEK (*Vierteljahrschrift für die Praktische Heilkunde*, 1868). — M. Niemetchek cherche à démontrer la nécessité d'examiner scrupuleusement les yeux atteints de la cécité des coulcurs. Mais il n'arrive pas toujours, dit-il, que les affections rétiniennes donnent lieu au trouble dans la perception des couleurs, et, comme preuve, il cite un cas de rétinite albuminurique où il n'a pas trouvé de trouble de la faculté chromatique. Dans le même travail, l'auteur discute la question de la localisation de l'organe des couleurs, et il pense qu'il a pour siége les circonvolutions internes inférieures de l'hémisphère antérieur du cerveau. Il cite, à l'appui, l'observation d'un malade, qui perdit la faculté de distinguer la couleur verte par suite d'un enfoncement de l'os temporal et frontal.

Les résultats de ces recherches sont les suivants :

1° Les milieux réfringents chez les aveugles pour les couleurs sont troubles et altérés.

2° L'acuité de la vision ne diminue point.

3° La rétine, chez ces individus, ne présente aucune altération.

4° On remarque des changements dans la conformation de la pupille.

5° La cécité des couleurs peut être congénitale ou acquise.

6° La partie du cerveau correspondant à la partie interorbitaire est atrophiée toutes les fois que les individus ne distinguent pas les couleurs.

Le travail de M. Niemetchek n'apporte aucun éclaircissement pour la question de perception colorée de l'œil, et les conclusions qu'il tire de quelques faits isolés ne peuvent être considérées que comme des hypothèses. On voit que M. Niemetchek n'a pas eu connaissance des travaux qui ont été publiés à ce sujet en France et qui sont dus à MM. Goubert et Galezowski. Dans son temps, nous avons fait une analyse du travail de M. Goubert, intitulé : *De l'Achromatopine ou cécité des couleurs;* Paris, 1866.

M. Galezowski a publié, en 1868, un livre sous ce titre : *du Diagnostic des maladies des yeux par la chromatoscopie rétinienne*, précédé d'une étude sur les lois physiques et physiologiques des couleurs.

L'auteur a été frappé de la fréquence des cas dans lesquels les mala-

dies de la rétine ou du nerf optique amènent la perte de la faculté de distinguer, soit toutes les couleurs, soit quelques-unes d'entre elles; trente-neuf observations des altérations les plus variées de l'œil sont citées à l'appui. M. Galezowski attribue aux cônes de la rétine le rôle de la faculté chromatique; les cônes, pour lui, de même que les prismes, décomposent la lumière, et il se forme à leurs bases des cercles concentriques correspondant aux couleurs du spectre solaire. La lumière blanche, en impressionnant avec une grande rapidité toutes les parties de la base des cônes, produit l'effet de la lumière blanche, tandis qu'une seule couleur quelconque n'impressionnera que la partie du cône propre à cette couleur. Selon M. Galezowski, l'altération de la rétine, qui n'atteint pas la couche des cônes, ne produit pas de trouble dans la faculté chromatique. Il y a des rétinites albuminuriques qui sont très-développées, et où la perception des couleurs reste intacte, tandis que dans d'autres cas il y a une perversion complète de cette faculté.

L'auteur propose d'examiner tous les malades atteints d'un trouble quelconque de la vue au point de vue de la faculté chromatique, et il établit à cet effet une échelle des couleurs, construite d'après les types des couleurs de M. Chevreul. Dans certains cas, les résultats de ses recherches sont très-importants pour le diagnostic des affections oculaires. Ainsi tous les malades, dit-il, qui sont atteints d'atrophie de la papille, soit commençante, soit avancée, accusent, avec l'affaiblissement de l'acuité visuelle, la perversion de la faculté chromatique de l'œil. Le premier phénomène, le plus constant, est caractérisé par la cécité pour les teintes secondaires, ainsi que pour quelques-unes des couleurs principales. Parmi ces dernières, les couleurs verte et rouge sont celles qui se perdent les premières. Dans les affections syphilitiques de la rétine et du nerf optique, de même que dans les rétinites glucosuriques, la faculté chromatique est abolie ou diminuée sensiblement.

Du cancer primitif diffus de la peau. — Dans un mémoire traduit du danois et publié dans *Edinburgh med. Journ.*, avril 1868, le Dr Rasmussen insiste sur la rareté du cancer primitif de la peau et affirme que toutes les observations rapportées par Lebort ne sont que des cancroïdes. La forme décrite par Alibert sous le nom de *carcinome éburné*, et par Velpeau sous le nom de *squirrhe en cuirasse*, appartient à la sclérodermie, ou plutôt représente une forme d'éléphantiasis. Suivant le Dr Rasmussen, aucun auteur n'a parlé jusqu'à présent de cancer diffus primitif de la peau ne produisant pas d'ulcération. Dans son travail, il rapporte deux observations de cette maladie, dont une seule avec autopsie.

Dans l'un et l'autre cas rapportés, l'affection a été caractérisée par un gonflement de la peau avec coloration violacée et induration des

tissus sous-jacents; ces lésions, d'abord limitées à une région, s'étendent bientôt de proche en propre, la peau se couvre de tubercules et s'indure de plus en plus, sans pourtant jamais perdre la facilité d'être plissée et se couvre de petits tubercules rougeâtres de la grosseur d'un pois; les ganglions lymphatiques sont très-engorgés, et la maladie s'accompagne de douleurs lancinantes.

Les caractères anatomo-pathologiques de la maladie sont l'infiltration lardacée de la peau et des tissus sous-jacents qui, examinée au microscope, semble formée par des alvéoles remplies de cellules plates avec un ou deux noyaux. Le microscope démontre, en outre, que les tubercules situés au-dessous de l'épiderme sont formés par des trabécules épais et des granules graisseux. Ceux placés à la surface de la peau sont constitués par le tissu connectif épaissi.

Le sujet de la première observation présenta à l'autopsie des dépôts cancéreux dans la glande mammaire, la plèvre, le foie, les côtes et les ganglions axillaires. Ces dépôts, examinés au microscope, offraient la structure habituelle du cancer médullaire.

L'auteur fonde le diagnostic différentiel du cancer cutané et de la sclérodermie sur la facilité que l'on a de plisser la peau dans le premier cas, et l'impossibilité de le faire dans la sclérodermie, sur la nature des douleurs qui sont seulement compressives chez le sclérodermique et lancinantes chez le cancéreux, sur la coexistence de l'adénite et de la cachexie dans le cancer, enfin sur la rapidité de la terminaison funeste dans le cas de cancer et la lenteur de la marche dans le cas de sclérodermie.

Deux nouveaux cas de porencéphalie, par Heschel; Prag, 1868 (*Vierteljahrschrift für die Praktische Heilkunde*). — M. Heschel rapporte deux observations d'une affection très-rare et qu'il appelle *porencéphalie*. Il s'agit des trajets fistuleux du cerveau qui mettraient en communication la cavité arachnoïdienne de la surface des hémisphères avec les ventricules latéraux. Voici ces observations :

Un homme de 42 ans, tuberculeux. Le bras gauche, plus court que le droit d'un cinquième, est atrophié. L'extrémité inférieure droite un peu plus mince que la gauche.

Autopsie. La boîte crânienne dure et épaisse. Toute la dure-mère couverte d'une exsudation ponctuée. Sur la partie externe du lambeau temporal droit, la dure-mère avec la pie-mère adhérentes, de mêmes adhérences disséminées vers la circonvolution des hémisphères. De la partie temporale où existait l'adhérence, partait un canal passant à travers la masse cérébrale pour aboutir dans la corne inférieure du ventricule latéral droit. L'ouverture externe de ce canal était ovale, 5 centimètres de longueur sur 3 de largeur, et ce canal se rétrécissait très-peu en bas. Les parois du canal étaient brunes. Le reste du cerveau était sain. Les poumons et le foie remplis de tubercules; ce dernier contenait, en outre, des échinocoques.

Le second cas a été observé en 1865 sur un homme âgé de 55 ans, également tuberculeux.

Autopsie. Le crâne compact et épais. Le cerveau d'un volume normal ; l'hémisphère cérébral gauche est traversé par un canal qui commence à l'origine de la circonvolution principale supérieure par une ouverture ronde de 1 pouce, et se porte un peu en avant jusque dans le ventricule latéral gauche. L'ouverture externe était couverte par les membranes internes du cerveau et les parois membraneuses. Le reste du cerveau sain. Des dépôts exsudatifs sur la dure-mère, avec dépression sur le cerveau. Tubercules du poumon, carie des vertèbres dorsales.

Cas de guérison de tabes dorsalis, par le Dr Karmin, à Teplitz (*Wien. med. Wochenschr.*, XVIII, 35; 1868). — L'auteur rapporte un cas de guérison de *tabes dorsalis* au moyen d'un traitement combiné des bains de Teplitz et des courants électriques continus. Le malade était un homme âgé de 33 ans, qui, à la suite de fréquents refroidissements et d'excès vénériens, était atteint de tous les symptômes de *tabes dorsalis.* Le Dr Karmin prescrivit des bains à 26°, de dix minutes de durée, avec l'application des courants continus, tant que durait l'état d'irritation. Après trente-sept séances d'électricité qui ont duré deux mois, tous les symptômes morbides disparurent complétement. Le séjour de quatre semaines à Franzesbad avait complété la cure. L'auteur attribue cette guérison à l'action de l'électricité.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Elections. — Acide cyanhydrique. — Epilepsie provoquée. — Poêles en fonte. — Ophthalmie des nouveau-nés. — Population parisienne.

Séance du 29 décembre. — Election d'un membre titulaire dans la section de thérapeutique et d'histoire naturelle médicale. Au second tour de scrutin, M. Marrotte, ayant réuni la majorité des suffrages, a été proclamé membre de l'Académie. MM. Moutard-Martin et Oulmont sont ceux des autres candidats qui ont obtenu le plus de voix.

L'Académie procède ensuite à la nomination des commissions permanentes. Celles-ci sont constituées ainsi qu'il suit :

Epidémies : MM. Louis, Vernois et Leblanc.
Eaux minérales : MM. Hérard et Mialhe.
Remèdes secrets : MM. Hardy et Buignet.
Vaccine : MM. Bousquet et Roynal.
Comité de publication : MM. Michel Lévy, Guérard, Broca, Chassaignac et Chatin.

— Enfin, M. Ricord, avant de quitter la présidence, prononce une courte allocution qui est accueillie par les applaudissements de l'assistance.

Séance du 5 *janvier*. — M. Mialho lit un rapport sur un travail de M. le Dr Poznanski, relatif à l'action pathologique et thérapeutique de l'acide cyanhydrique et à son emploi dans le choléra.

D'après les observations presentées par MM. Boudet, Depaul, Hardy, Barth, Gubler, Reynal et Briquet, l'Académie décide quo ce rapport sera renvoyé à la commission pour en modifier les conclusions et y introduire les réserves les plus formelles au sujet de l'efficacité attribuée par l'auteur à l'acide cyanhydrique dans le traitement du choléra.

— L'événement important de la séance a été une communication orale de M. Brown-Séquard sur l'épilepsie provoquée.

L'honorable physiologiste rappelle que, il y a déjà vingt ans, il a provoqué sur des cochons d'Inde des convulsions épileptiques ou épileptiformes en coupant une des parties latérales de la moelle épinière dans le voisinage de la dixième vertèbre dorsale. Trois semaines ou un mois après, ces animaux étaient pris de véritables crises épileptiques quand on leur irritait la peau de la face ou du cou; et plus tard même, les attaques se manifestaient spontanément et survenaient plusieurs fois par jour.

Depuis lors, M. Brown-Séquard a pu vérifier bien des fois l'exactitude de ces faits; mais il a vu de plus qu'il n'était pas nécessaire que la lésion eût lieu dans le point précis qui vient d'être indiqué, et que le même effet pouvait être produit par la section dans des points plus élevés et plus rapprochés du bulbe.

Les nouvelles expériences démontrent que le siége anatomique de l'épilepsie n'est pas aussi restreint que tendaient à le faire admettre les premiers essais, mais que la plus grande partie de la moelle prend une part active à la production des accidents convulsifs. Quant au cerveau, au cervelet et à la protubérance, ils semblent étrangers à la pathogénie de l'épilepsie; car des animaux rendus artificiellement épileptiques par la section de la moelle continuent à présenter des attaques malgré l'ablation de l'encéphale.

Malgré l'accueil favorable fait à cette intéressante communication, plusieurs objections sérieuses se sont élevées qui tendent à en amoindrir la portée. Ainsi, M. Brown-Séquard, en réponse à une question de M. Colin, a déclaré que l'expérience ne réussissait pas sur les chiens, les chats et les lapins; une seule fois, un chat présenta des accidents analogues à ceux qu'on développe chez les cochons d'Inde.

En outre, M. Colin déclare que, dans les expériences qu'il a pratiquées lui-même sur la moelle épinière en la coupant et l'irritant, il a observé des convulsions irrégulières différentes des accidents épileptiques proprement dits. A l'encontre de cette assertion, M. Brown-Séquard maintient que les attaques qu'il provoque chez les cochons d'Inde sont tout à fait analogues aux attaques d'épilepsie de l'homme; de plus, ce qui montre qu'il s'agit d'une véritable épilepsie, c'est que ces attaques peuvent devenir héréditaires.

M. Hardy fait observer que les expériences de M. Brown-Séquard sont en complet désaccord avec les résultats de l'observation clinique. Il est rare, en effet, que, chez l'homme, les lésions pathologiques ou traumatiques de la moelle épinière s'accompagnent d'accidents épileptiformes; ceux-ci, au contraire, ne sont pas rares dans les lésions de l'encéphale, particulièrement dans le cas où le cerveau est comprimé par une tumeur, surtout si cette tumeur a son siége vers la partie postérieure du cerveau ou vers sa base. D'où M. Hardy conclut que, chez l'homme, le siége de l'épilepsie est plutôt dans le cerveau que dans la moelle.

M. Brown-Séquard ne connaît qu'un seul fait d'épilepsie produite, chez l'homme, par une maladie de la moelle. Quant aux lésions cérébrales, il ne pense pas qu'elles produisent aussi souvent l'épilepsie que semble l'admettre M. Hardy. Des faits nombreux qu'il a analysés, M. Brown-Séquard a pu conclure que les maladies de la substance cérébrale sont incapables de produire de véritables accidents épileptiques; quand ceux-ci apparaissent, il est plus probable qu'ils dépendent de lésions concomitantes des méninges. Il est possible aussi que les blessures ou les lésions de la protubérance ou de toute autre portion du cerveau voisine du bulbe puissent provoquer des phénomènes épileptiques; mais c'est là une pure supposition qu'aucune observation clinique ne confirme.

M. Bouillaud affirme que l'épilepsie n'est pas une maladie des lobes cérébraux. Toutes les expériences qu'il a faites sur ce sujet sont restées négatives. Il n'en a pas été ainsi de celles qu'il a pratiquées sur la base même de l'encéphale, sur la protubérance et dans le voisinage. L'irritation violente de ces parties a constamment produit sur des pigeons, par l'intermédiaire du cervelet ou du bulbe, de véritables attaques d'épilepsie. Quant à l'irritation et à la section de la moelle épinière, elles donnent lieu, non pas à des crises épileptiques, mais à des convulsions irrégulières, sans caractère spécial.

M. Larrey a observé un certain nombre de plaies, de fractures ou de tumeurs intéressant les organes encéphaliques ou rachidiens, il a analysé les observations contenues dans les *Annales de chirurgie militaire*, et il se croit en mesure d'affirmer que les convulsions épileptiformes se montrent assez souvent à la suite des lésions de la moelle épinière.

M. Hardy déclare qu'il n'a pas voulu nier l'existence de crises convulsives dans les lésions médullaires; il prétend seulement que ces accidents sont rares et ont plutôt le caractère épileptiforme, tandis que les lésions intra-crâniennes sont, au contraire, souvent le point de départ de véritables accès épileptiques.

M. Ricord confirme les observations de M. Hardy.

M. Gubler, ayant assisté aux expériences de M. Brown-Séquard, affirme que les accidents produits par la section d'une des moitiés latérales de la moelle présentaient le caractère franchement épileptique.

— M. Auzias-Turenne donne lecture d'un aperçu historique et philosophique sur les lysses ou vésicules de la rage.

Séance du 12 février.—M. Brown-Séquard, revenant sur la communication qu'il a faite dans la dernière séance, dit qu'il a réuni dans un livre publié en 1857 douze ou treize cas de maladies ou de lésions traumatiques de la moelle épinière ayant provoqué des accidents épileptiques. Il n'en conclut pas que la moelle soit le siége de l'épilepsie; il pense seulement qu'elle peut, sous l'influence de certaines lésions, devenir le siége d'une modification spéciale, en vertu de laquelle se produisent ailleurs les troubles organiques d'où résultent les phénomènes épileptiques.

L'habile physiologiste met ensuite sous les yeux de l'Académie quatre cochons d'Inde rendus épileptiques par la section d'une ou des deux moitiés de la moelle, et il provoque séance tenante, chez ces animaux, des accidents épileptiformes en irritant certaines portions de la peau de la face ou du cou du côté de la section.

M. Chauffard met en doute l'identité des accidents ainsi provoqués avec l'épilepsie chez l'homme. Ce qui caractérise celle-ci, ce ne sont pas les phénomènes convulsifs qui peuvent manquer; c'est la perte de la connaissance et de la sensibilité, l'abolition de la conscience. Les convulsions épileptiformes analogues à celles que provoque M. Brown-Séquard ne sont que les phénomènes accessoires de l'épilepsie. Il faut distingner entre une entité morbide et un syndrome.

M. Brown-Séquard répond qu'il est arrivé, après avoir étudié comparativement l'epilepsie chez l'homme et les accidents provoqués chez les animaux, à reconnaître leur identité complète. Dans l'épilepsie artificiellement déterminée, on trouve les trois caractères principaux de l'épilepsie humaine : la perte de connaissance, les phénomènes convulsifs et la torpeur intellectuelle qui suit l'attaque.

M. Gubler reconnaît, dans les accidents provoqués par M. Brown-Séquard, un syndrome analogue à l'attaque épileptique. Qu'est-ce que cela prouve? C'est que la section de la moelle est une des causes de ces accidents. Il n'y a pas une épilepsie, dit M. Gubler, il y a des épilepsies : il en est qui ne s'accompagnent d'aucune lésion matérielle; il en est d'autres qui sont déterminées par des lésions matérielles grossières, par exemple par des tubercules. Il y a donc diverses sortes d'épilepsies, à la suite desquelles il faut ajouter celle provoquée par les expériences de M. Brown-Séquard.

— M. Vernois, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Gavarret et Poggiale, lit un rapport sur un travail de M. Coulier relatif aux poêles en fonte. La commission a adopté les conclusions de l'auteur (voir séance du 11 août 1868) et propose de lui adresser des remercîments.

Séance du 19 janvier. — M. Brierre de Boismont lit un travail intitulé : *des Fous criminels en Angleterre;* observations pratiques sur cette institution.

— M. Desormeaux, candidat pour la section de pathologie chirurgicale, lit un mémoire sur l'*ophthalmie des nouveau-nés.* Voici les conclusions de ce travail :

1° Sous la dénomination d'*ophthalmie purulente des enfants,* on confond plusieurs affections différentes : l'ophthalmie catarrhale, l'ophthalmie blennorrhagique, l'ophthalmie diphthéritique, et enfin une ophthalmie spéciale, l'ophthalmie maligne des nouveau-nés.

2° Cette dernière ophthalmie se développe sur les enfants nouveau-nés par influence épidémique et par contagion; sur les enfants plus âgés et les adultes, elle est toujours le résultat de la contagion.

3° Elle a pour symptôme pathognomonique la sécrétion d'une sérosité de couleur safranée, dont la coloration n'est pas due au mélange du sang et qui tache fortement le linge.

4° Ce symptôme n'existe qu'au début du mal.

5° Cette maladie, dont la marche naturelle est très-rapide, se termine en peu d'heures par la perte de l'œil. Si elle est arrêtée, mais non guérie, par un traitement insuffisant, elle peut se prolonger un certain temps, mais elle ne donne jamais lieu, comme l'ophthalmie blennorrhagique, aux granulations conjonctivales.

6° Elle affecte habituellement les deux yeux à la fois.

7° Le seul traitement qui lui convienne, est la douche oculaire répétée fréquemment et suivie de l'instillation d'un collyre faible.

— M. Lagneau, candidat pour la section d'hygiène et de médecine légale, lit un mémoire intitulée : *Etude de statistique anthropologique sur la population parisienne.*

La conclusion générale qui ressort de cette étude, c'est que, si les grandes agglomérations humaines sont favorables au développement

scientifique, artistique, commercial et industriel d'une nation, elles lui sont, au contraire, très-préjudiciables sous le rapport anthropologique.

II. Académie des sciences.

Influeuce du froid sur les nouveau-nés. — Nominations. — Mal des montagnes (charbon). — Bothriocéphale large.

Séance du 4 janvier 1869.—A l'occasion de l'arrêté préfectoral promulgué il y a quelques jours et autorisant la constatations des naissances à domicile, M. Milne Edward rappelle qu'il a présenté, le 2 février 1829, à l'Académie des sciences, un travail ontrepris en commun avec M. Villermé et relatif à l'influence des saisons sur la mortalité des nouveau-nés. Dans ce travail il faisait ressortir l'action nuisible du froid ot les dangers qu'on faisait courir à ces êtres délicats, lorsquo, pendant les saisons rigoureuses, on les transporte à la mairie pour leur inscription sur les registres do l'état civil. Quelques années après, tous ces résultats furont corroborés par des observations dues à M. Loir. Et cependant les règlements sont restés en vigueur jusqu'au 31 décembre 1866, malgré les demandes approuvées par l'Académio il y a quarante ans.

L'Académie procède par la voie du scrutin à la nomination d'un membre libre pour remplir la place laissée vacante par la mort de M. Delessert.

M. Duméril ayant réuni la majorité des suffrages est proclamé élu.

Séance du 11 janvier.—M. Bouley communique à l'Académie les résultats de recherches expérimentales qui ont été faites, cet été, sur une maladio du gros bétail de l'Auvergne, par uno commission officielle dont M. le ministre de l'agriculture lui avait donné la présidence et dont M. A. Sanson était le secrétaire rapporteur.

Cette maladie règne depuis un temps immémorial dans los montagnes du Cantal et du Puy-de-Dôme, et les habitants de ces pays la désignent sous le nom de *mal des montagnes.*

Un premier fait a pu être immédiatement constaté par la commission, à savoir, que le *mal des montagnes* était une maladie virulente et transmissible par inoculation au bœuf, au mouton et au lapin, et que cotte maladie n'était autre que lo charbon, commo Petit l'avait reconnu dès la fin du siècle dernior.

La commission a cru devoir profiter de cette occasion pour étudier la question de savoir si la virulence du sang charbonnoux dépendait exclusivoment de la prósonco dos bactéries dans co liquide, ot los recherches faites dans ce sens ne sont pas confirmatives de cette opinion. Il résulte on effet de ces rocherches :

1° Que du sang pris sur un animal charbonneux peut transmettre le charbon quand bien même le microscope n'y fait reconnaître la présence d'aucune bactérie. 2° Que du sang charbonneux qui contient des bactéries en très-grande quantité perd sa propriété virulente par la dessiccation et ne la récupère pas par son délayement dans l'eau, quoique les bactéries y restent parfaitement visibles. 3° Que le sang des lapins morts à la suite de l'inoculation du charbon contient toujours des bactéries quand bien même le liquide inoculé n'en contenait pas, tandis que chez les ruminants, veaux ou moutons, morts dans les mêmes conditions ou à la suite de la maladie contractée naturellement, la présence des bactéries dans le sang examiné après la mort n'est pas constante : tantôt on en trouve, tantôt il n'en existe pas, et, dans ce dernier cas, la virulence du sang essayée par l'inoculation n'en reste pas moins active.

Suivant la manière de voir de M. Sanson, et d'après un fait expérimental encore unique, l'altération subie par le sang charbonneux ne serait autre qu'une fermentation putride ; le sang charbonneux et le sang dans lequel la fermentation putride commence à se manifester auraient ce caractère commun : que, dans l'un et dans l'autre, l'albumine modifiée jouirait des propriétés de la diastase et pourrait déterminer la transformation en glycose de l'empois d'amidon. L'un et l'autre enfin auraient cet autre caractère commun, qu'inoculés, ils donneraient lieu à la manifestation de la même maladie : le charbon.

M. Bouley termine sa communication en signalant les bons résultats fournis par l'administration de l'acide phénique *intus et extra*.

— M. Ch. Robin présente au nom de M. Knoch un mémoire sur le mode de développement du Bothriocéphale large, mémoire dans lequel l'auteur montre que l'embryon du *Bothriocéphale large* ne subit pas de métamorphose particulière, à la manière de l'embryon des *Tænias* chez l'homme, c'est-à-dire qu'il ne passe pas par l'état de *cysticerque* avant de se convertir en ver rubané.

VARIÉTÉS.

Nouveaux journaux.

Le nombre des journaux médicaux va toujours en s'augmentant en France comme à l'étranger. Pour quelques-uns qui disparaissent ou se transforment, il en naît maintenant presque chaque année de nouveaux. On pourrait, sans doute, contester l'indispensable utilité de quelques-uns, mais la critique serait ici mal placée et les nouveau venus doivent attendre de leurs aînés appui et protection.

Parmi les nouveaux journaux auxquels nous sommes heureux de prêter le concours de notre publicité, deux sont consacrés à l'étude spéciale des maladies cutanées et syphilitiques. Ce sont : les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, publiées par M. A. Doyon, et l'*Archiv für Dermatologie und Syphilis* que nous connaissons seulement de nom et par l'analyse que plusieurs journaux étrangers ont faite de son premier numéro. Nous ne parlerons donc pas de ce dernier.

Le programme des *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* est tout à fait libéral. La rédaction, n'ayant en vue que le progrès de la spécialité, ouvre les colonnes de son journal à toutes les doctrines, à toutes les nationalités, et offre à chacun un organe de publicité pour exposer et défendre ses opinions.

Le premier numéro des *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* contient d'abord un mémoire de M. Alf. Fournier ayant pour titre : *Contribution à l'étude du rhumatisme blennorrhagique*, et un autre de M. Diday *sur l'emploi de la glace contre certaines affections de l'appareil testiculaire*. Nous avouons avoir été un peu surpris, après avoir lu le titre de la nouvelle publication, d'y trouver ces deux mémoires qui n'ont que peu de rapports avec la dermatologie et même avec la sypbiligraphie. Mais cette observation critique ne diminue pas le mérite des mémoires de MM. Fournier et Diday, qui, quoique tous deux encore inachevés, présentent un intérêt réel. Dans son travail, M. Fournier expose des idées qu'il a déjà soutenues à la Société médicale des hôpitaux et qu'il a développées depuis dans son article *Blennorrhagie* du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. M. Diday préconise l'emploi de la glace : 1° dans l'orchite qui parfois complique l'épididymite blennorrhagique ; 2° dans la névralgie testiculaire (*irritable testis*) ; 3° dans certains autres états à forme complexe, à cause mal déterminée, mais dont l'élément douleur constitue le caractère dominant. L'auteur s'étend fort longuement sur les règles d'application de ce mode de traitement.

Les deux autres mémoires renfermés dans ce numéro ont pour titres : *des Maladies vénériennes et syphilitiques de l'utérus*, par J. Rollet, et *des Diathèses dans les dermatoses au point de vue thérapeutique*, par E. Guibout.

Dans son travail, dont une première partie a seulement paru, M. Rollet se propose d'étudier la blennorrhagie utérine et ses complications, le chancre simple, la syphilis primitive ou consécutive, les végétations. Cette première partie de son mémoire est consacrée à un historique très-complet de la question.

La doctrine développée par M. Guibout est résumée par lui-même dans la phrase suivante : « Le médecin dermatologiste doit être un clinicien sachant apprécier, d'une part, toutes les indications thérapeutiques posées par l'âge, le sexe, le tempérament, la constitution du malade, et sachant aussi, d'autre part, rattacher des lésions cu-

tanées en apparence légères et sans portée par elles-mêmes aux différentes diathèses qui les produisent, favorisent leur développement, et entretiennent leur durée. »

Une analyse bibliographique du livre de M. J. Jeannel *sur la prostitution dans les grandes villes au* XIX^e *siècle et sur l'extinction des maladies vénériennes* et une revue des journaux complètent ce premier numéro des *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* qui doivent paraître tous les deux mois à partir du 20 novembre 1868.

Un nouveau journal mensuel, la *Revue photographique des hôpitaux de Paris*, publié par MM. A. de Montmeja et J. Rengade, a fait son apparition le 1^er janvier de cette année. Ainsi que l'indique le sous-titre de cette revue, l'administration l'a prise sous son patronage, ou, pour mieux dire, c'est elle qui lui a fourni les moyens mêmes de son existence, en mettant à son service un atelier de photographie construit à l'hôpital Saint-Louis et destiné à permettre la reproduction des pièces anatomiques les plus intéressantes, recueillies dans les hôpitaux de la capitale.

Le premier numéro de cette publication, dont l'idée est entièrement nouvelle, renferme trois planches photographiques assez bien réussies et représentant : 1° un cas d'éléphantiasis de la verge avant et après l'opération pratiquée par M. Voillemier; 2° les pièces relatives à un cas d'ostéomalacie observé par M. Tarnier; 3° enfin un anévrysme de l'artère poplitée. On y trouve en outre quelques observations sur les polypes du larynx par M. Fauvel, sur la régénération de la cornée par M. Meyer, enfin sur l'anévrysme de la carotide primitive par le D^r Rouge.

Nous ne terminerons pas cette rapide analyse des nouvelles recrues de la presse médicale sans annoncer la fusion opérée cette année entre la *Gazette médicale* et le *Journal de médecine de Lyon*, réunis maintenant sous le nom de *Lyon médical*. Nous applaudissons à cette fusion et nous formons des vœux pour que le nouveau comité de rédaction réalise son programme idéal : « Dire à tous et sur tout ce que nous croyons être la vérité. »

BIBLIOGRAPHIE.

Pratique journalière de la chirurgie, par Adolphe Richard, grand in-8 de 700 pages, avec 215 figures intercalées dans le texte; 15 fr. Paris, 1868, chez Germer-Baillière.

Dans un avertissement placé en tête de son ouvrage, M. Richard annonce que son but est de guider le praticien près du malade, de lui donner des conseils, de lui signaler des écueils à éviter, de lui enseigner, en un mot, de « ces riens qui guérissent et qui sauvent. »

L'utilité d'un livre qui remplirait intégralement ce programme est indiscutable, mais ce qui ne l'est pas moins pour moi c'est la difficulté d'une telle œuvre. Je comprendrais parfaitement, je souhaiterais même que les médecins et chirurgiens des hôpitaux, qui exercent sur une si large échelle, ayant déjà parcouru une partie de leur carrière et mûris par l'âge et l'expérience, eussent l'idée de résumer dans un volume le fruit de leur observation et les résultats de leur vaste pratique. De semblables publications n'auraient, cependant, de valeur réelle qu'autant qu'elles seraient sincères, et ne seraient supportables qu'à la condition d'être sans prétention. Leurs auteurs ne devraient pas craindre d'exposer au grand jour les incertitudes, les difficultés sans nombre qu'ils ont eues à vaincre, les revers qu'ils ont éprouvés. Loin de s'approprier le bien d'autrui, ils ne devraient jamais manquer de dire à quelle école ils ont appris et de quels maîtres ils ont reçu les principes qu'ils ont ensuite adoptés. Enfin, sans vouloir imposer des règles, ils devraient se borner à dire ce qui leur a paru le mieux en fournissant les preuves à l'appui. On verrait alors comment s'acquiert l'expérience, et on pourrait juger du maître qu'il faut suivre et se proposer pour modèle.

En publiant le livre auquel il a donné un titre inusité, M. Richard poursuit, comme on l'a vu, un but bien autrement élevé, et il me paraît assumer une responsabilité considérable, lorsqu'il affiche la prétention, non plus d'enseigner les principes généraux de la science et de l'art, non plus de donner simplement les résultats de sa pratique, mais de servir de guide au praticien qui débute, et de lui tracer des règles de conduite. Aussi a-t-on le droit de se montrer exigeant et de demander la perfection absolue; sinon ce livre ne remplit pas son but et doit être jugé plus sévèrement que tout autre ouvrage qui s'annonce d'une manière plus modeste.

La *Pratique journalière de la chirurgie* n'a aucun plan arrêté, ainsi que l'auteur l'apprend lui-même en commençant ; c'est une suite de chapitres complétement indépendants les uns des autres et qui traitent : *des plaies et des abcès, des fractures et des luxations, des hernies, de la chirurgie des voies urinaires, des maladies des femmes, des maladies du testicule, des maladies de l'appareil genital externe, des maladies de l'anus et du rectum, des maladies du sein, des maladies des yeux, des tumeurs blanches, de la syphilis.*

L'auteur était libre sans doute, puisqu'il le dit dans sa préface, de choisir les questions les plus importantes de la chirurgie, et d'en laisser de côté un certain nombre qui rentrent tout aussi bien, et peut-être mieux que plusieurs de celles qu'il traite, dans la *Pratique journalière de la chirurgie.* Mais alors ce titre promet beaucoup plus qu'il ne tient, et le lecteur trompé par l'annonce de ce livre sera surpris de n'y trouver qu'une partie de ce qu'il y cherche. En revanche il y trouvera longuement exposées des théories tout à fait discutables au

sujet de la cicatrisation des plaies, de la suppuration, de l'analogie du plasma et du pus, etc., théories qui sont parfaitement hors de place dans un livre essentiellement pratique. Il ne verra pas non plus sans surprise l'auteur décrire les luxations de la jambe dont il avoue lui-même n'avoir pas vu un seul cas, et qui assurément ne sont pas du domaine de la *pratique journalière*.

Mais je ne veux pas insister davantage sur ce point ; il me suffit d'avoir montré que le titre de ce livre est trompeur et ne tient pas ce qu'il annonce.

J'adresserai au livre de M. Richard un reproche d'une autre nature. Afin de donner sans doute un caractère plus pratique à son ouvrage, et afin de lui ôter toute apparence scientifique, l'auteur se montre très-sobre de citations, et pour des lecteurs peu instruits, cette manière de faire pourrait avoir des inconvénients graves, en laissant attribuer à M. Richard certaines innovations qui ne lui appartiennent pas.

Par exemple, dans le chapitre consacré aux fractures et aux luxations, l'auteur décrit minutieusement l'appareil ouaté et amidonné qu'il conseille dans tous les cas où il est applicable et toutes les fois que l'immobilisation d'un membre est indiquée. Sans partager complétement l'enthousiasme de M. Richard, je pense que l'appareil ouaté et amidonné, constituant soit le bandage inamovible, soit le bandage amovo-inamovible, est une excellente innovation chirurgicale. Mais cet appareil, tel que le décrit M. Richard, est d'importation étrangère, et les noms de MM. Burggræve et Seutin eussent été ici bien à leur place.

Autre omission plus grave. Parlant de l'étranglement des hernies, l'auteur soumet à une juste critique la théorie de la péritonite herniaire exposée par Malgaigne, montre les conséquences graves que cette théorie peut avoir en pratique, et arrive enfin à formuler ce principe de thérapeutique, à savoir, que dans toute hernie étranglée, à l'exception des cas où il s'agit de grosses hernies scrotales ou ombilicales non maintenues habituellement, il faut, d'une manière absolue, ne quitter le malade qu'après avoir d'une façon ou d'une autre fait disparaître l'étranglement.

Ce précepte, en effet, a une immense portée. Mais il n'est pas permis de l'énoncer sans dire en même temps à qui nous en sommes redevables. Or n'est-ce pas M. Gosselin qui le premier en France a combattu la doctrine de Malgaigne, dans ses cours d'abord et plus tard dans son *Traité des hernies*, qui a établi combien la distinction entre l'inflammation et l'étranglement des hernies était illusoire, contraire à l'observation clinique et le plus souvent préjudiciable aux malades, et qui enfin a formulé le principe de thérapeutique cité plus haut? Je suis heureux de voir M. Richard adopter aussi complétement cette pratique, mais il eût été bon de dire de qui elle vient.

Ces omissions sérieuses, dont il me suffit d'avoir fourni deux exemples, sont d'autant plus regrettables, que nous voyons M. Richard, à propos du traitement des plaies, rendre un juste hommage à M. Chassaignac, l'inventeur du *pansement par occlusion*, et que l'on en arrive à se demander si les autres oublis sont volontaires ou involontaires.

Mais si M. Richard, de parti pris ou autrement, a négligé les citations, il est encore un autre point sur lequel je regrette de le voir glisser bien légèrement. Lorsqu'on préconise certains traitements, certaines opérations, que des praticiens éminents condamnent, il est indispensable, si l'on veut entraîner la conviction, de fournir des données statistiques qui permettent de juger de la valeur de ce traitement ou de cette opération, et de décider si la prudence en autorise l'usage. Ce contrôle manque totalement dans le livre de M. Richard, et je prends un exemple dans le chapitre relatif à la chirurgie des voies urinaires.

Partisan déclaré de l'uréthrotomie interne, M. Richard présente cette opération comme tout à fait innocente, et les indications qu'il en donne sont telles que cela revient à peu près à dire qu'on peut la substituer à toute autre méthode de traitement. Suivant M. Richard, l'incision est indiquée :

1° Dans tous les cas, sans exception, de rétrécissement siégeant à la portion pénienne, à moins que le mal ne soit très-récent.

2° Dans les rétrécissemonts de la courbure très-anciens, souvent tourmentés, qui se révoltent contre la dilatation dès que celle-ci dépasse les petits calibres.

3° Quand l'obstacle n'admet qu'une très-petite bougie, à plus forte raison, quand cette bougie n'a pénétré qu'après plusieurs séances de tentatives de cathétérisme.

4° Chez tous les malades pris de rétention d'urine du fait d'un rétrécissement.

Or, lorsqu'il s'agit d'une opération aussi discutée que l'est l'uréthrotomie interne, n'était-il pas nécessaire de fournir des renseignements statistiques qui permissent au jeune débutant de se décider pour ou contre, suivant les résultats obtenus par le maître? Il n'est pas question de cela, et chose plus inconcevable encore, il n'est pas même fait mention de la possibilité de quelques accidents, encore moins de la possibilité de la mort à la suite de l'uréthrotomie. Eh bien ! sans faire aucune allusion directe, je mets au défi n'importe quel chirurgien d'hôpital d'opérer, suivant les indications formulées par M. Richard, tous les rétrécissements qui se présenteront à lui et surtout de les opérer en « *jouant du violon* » dans l'urèthre, sans qu'il ait bientôt à déplorer non-seulement de nombreux accidents, mais encore de nombreux cas de mort. Je considère donc comme une omission coupable, dans un livre qui a la prétention modeste d'enseigner de « *ces riens qui guérissent et qui sauvent*, » de ne pas prémunir les

débutants contre les dangers d'une opération qui, malgré des avantages incontestables dans certains cas bien déterminés, ne guérit pas mieux que d'autres moyens, mais tue plus souvent.

On manque également de tout renseignement, relativement aux résultats fournis par la taille mediane, suivant le procédé ancien, opération que M. Richard préconise comme supérieure à tous les autres procédés de taille. Il en est de même de l'iridectomie dont les indications ne sont nullement formulées et dont les résultats sont encore moins connus.

Après avoir indiqué les côtés essentiellement défectueux du livre de M. Richard, je crois juste d'ajouter que certaines parties répondent à peu près exactement au but de l'auteur. Le chapitre des fractures et des luxations est sans contredit le meilleur de tous. On y trouve une foule de détails réellement pratiques sur le diagnostic et surtout sur le traitement de chaque fracture et de chaque luxation. Il en est de même pour le chapitre consacré aux maladies des femmes, quoique celui-ci soit loin d'être aussi complet.

Le défaut d'espace m'oblige à ne pas pousser plus loin cette analyse critique déjà longue et que je n'ai pas craint de rendre peut-être un peu sévère, car j'ai cru de mon devoir de dire la vérité sur un livre qui a été jugé ailleurs avec une indulgence et une partialité inconcevables, et dont le titre serait de nature à abuser le public.

Je terminerai par une appréciation toute personnelle et que je ne sais si je dois qualifier du nom d'éloge ou de blâme. L'ouvrage de M. Richard est écrit d'un style remarquablement facile, le plus souvent élégant, quelquefois cherché et visant à l'effet, mais la qualité ou le défaut prédominant de l'auteur, c'est l'extrême assurance de son langage. Or il ne me paraît pas que le ton affirmatif et cassant soit celui qui convienne au vrai praticien qui, loin de trouver toutes choses simples et faciles, et connaissant au contraire toutes les incertitudes, toutes les difficultés, toutes les déceptions de la pratique, se fait un devoir de les signaler à ceux qui n'ont pas encore pour eux l'expérience.

S. Duplay.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Études sur les diverses formes d'encéphalite (anatomie et physiologie pathologiques), par G. Hayem (médaille d'or des hôpitaux), in-8 de 200 pages. Prix, 15 francs. Paris, 1868, chez A. Delahaye.

En étudiant les différentes formes d'encéphalite, M. Hayem a eu pour but de montrer l'analogie qui existe entre l'inflammation du cerveau et celle des autres organes (foie, poumon, rate) et d'établir que le processus pathologique est en tout point identique.

Après avoir décrit le tissu interstitiel de l'encéphale (névroglie de Virchow) et ses vaisseaux, dont il nie l'épithélium, contrairement aux idées émises par M. Bastian, l'auteur montre que toutes les altérations de l'encéphalite interstitielle vont se passer dans le réticulum, et il déduit sa division de la marche même du processus irritatif; aussi décrit-il :

1° L'encéphalite suppurative, comme on aurait la néphrite, l'hépatite suppuratives, lorsque la multiplication des éléments suit une marche rapide, et les noyaux se transforment en leucocytes;

2° L'encéphalite hyperplastique (subaiguë), lorsque le processus est plus lent, et les éléments restent à l'état d'éléments indifférents (Fuerster);

3° Enfin l'encéphalite sclérotique (cirrhose hépatique, rénale, etc.), quand la marche est tout à fait dermique.

Pour l'encéphalite suppurative, l'auteur a eu recours à l'expérimentation, et il a observé que le pus se formait aux dépens des éléments de la névroglie, et que les leucocytes avaient de la tendance à devenir graisseux, ce qui les avait fait prendre pour des corps granuleux inflammatoires.

La forme hyperplastique est primitive ou consécutive. La première est rare chez l'adulte, et M. Hayem n'a pu en recueillir que quatre observations authentiques. Chez le fœtus, au contraire, on la constate très-souvent ; il y a là un travail spécial dû à la nature du tissu et à son mode de nutrition. M. Hayem arrive à des conclusions contraires à celles de Virchow, qui la rattache à la syphilis ou à la variole. L'autre, au contraire, est consécutive à un tubercule, une tumeur, une méningite, et ressemble à ces pneumonies subaiguës qui se développent autour des tubercules.

A l'appui des conclusions de M. Hayem, citons un intéressant mémoire de M. Parrot, sur la stéatose de l'encéphale, et dans lequel l'auteur attribue l'altération graisseuse des éléments à un trouble nutritif.

Quelle que soit du reste la variété, les altérations sont les mêmes et consistent en un gonflement des éléments, qui s'organisent, pour ainsi dire, prennent un, deux, trois noyaux, et forment de vraies plaques à plusieurs noyaux; en même temps, il se passe dans les parois des vaisseaux un vrai travail de prolifération.

La dernière variété d'encéphalite peut succéder à la forme aiguë, ou bien être chronique d'emblée (sclérose en plaques ou généralisée), ou bien encore se montrer, comme phénomène secondaire, à la suite d'un processus ancien, tel que ramollissement, foyer hémorrhagique, tumeur. Dans tous les cas, on trouve un tissu connectif plus ou moins parfait, avec atrophie ou destruction des éléments voisins.

Quant à l'encéphalite parenchymateuse, ses altérations et son existence sont

peu connues ; cependant, malgré les travaux de M. Magnan sur la paralysie générale, M. Hayem semblerait admettre l'opinion de Meschedé, qui, dans ce cas, a décrit une encéphalite parenchymateuse venant coïncider avec l'irritation interstitielle.

De la Kélotomie sans réduction, nouvelle méthode opératoire de la hernie étranglée; par le Dr M. Girard. Chez J.-B. Baillière; Paris, 1868. Prix : 4 fr.

On sait que la kélotomie est très-fréquemment suivie d'accidents graves ; aussi doit-on la regarder, avec Malgaigne, comme une des opérations les plus meurtrières de la chirurgie. C'est précisément dans le but de rechercher et par conséquent d'éviter la cause si fréquente de l'insuccès qui suit l'opération de la hernie étranglée que M. Girard a fait son travail.

Dans une première partie, l'auteur étudie l'opération de la kélotomie telle qu'elle est généralement pratiquée, et rapporte la plupart des complications, et en particulier la péritonite, au quatrième temps de l'opération, c'est-à-dire à la réduction de l'anse intestinale herniée.

Celle ci, enflammée, ulcérée ou même gangreuée, joue le rôle d'épine inflammatoire par rapport à la séreuse péritonéale ; aussi, pour éviter les accidents formidables qui succèdent à la réduction, l'auteur propose de ne pas la faire et de laisser en place l'anse primitivement étranglée. Cette conclusion est suivie de la relation de 15 observations de hernies opérées, pour lesquelles on n'a obtenu que 3 guérisons.

La seconde partie du mémoire a pour objet l'étude de la kélotomie sans réduction.

Si, d'une part, la réduction de l'anse intestinale herniée peut donner naissance à des complications fort graves, d'autre part, l'innocuité de la non-réduction est prouvée par les faits rassemblés par l'auteur.

D'ailleurs l'opération de la hernie étranglée sans réduction avait été déjà conseillée, mais d'une façon exceptionnelle, par les différents chirurgiens qui n'avaient pu ou n'avaient pas voulu réduire un intestin adhérent ou altéré. Cependant la kélotomie ainsi modifiée n'avait jamais été proposée comme méthode générale.

Les avantages de cette opération sans réduction seraient énormes, les signes de l'étranglement cesseraient avec rapidité, la péritonite et l'épanchement seraient exceptionnels. Nous ferons remarquer toutefois que le débridement de l'anneau constricteur nous paraît suffire, quoi qu'en dise l'auteur, pour transformer la plaie du sac herniaire en véritable plaie pénétrante de l'abdomen, offrant par conséquent une gravité exceptionnelle. De plus, la réduction parfois rapide de l'intestin abandonné à lui-même, la fréquence de la guérison avec persistance d'une hernie irréductible, paraissent mériter plus d'attention que ne leur en accorde M. Girard, surtout au point de vue des phénomènes consécutifs à l'opération.

Cette seconde partie se termine par l'exposé du mode opératoire de la kélotomie sans réduction, et par la relation d'une observation de hernie crurale opérée par ce procédé.

Des conclusions assez étendues complètent cet intéressant et consciencieux travail.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris.— A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MARS 1869.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR LES DIVERS PROCÉDÉS EMPLOYÉS POUR DOSER L'ALBUMINE;

NOUVEAU PROCÉDÉ DE DOSAGE;

Par le Dr C. MÉHU.

Diverses méthodes sont usitées pour apprécier la quantité d'albumine des liquides physiologiques ou pathologiques de l'économie et en particulier de l'urine; ces méthodes peuvent aussi servir à déceler la présence de l'albumine. Elles sont fondées sur la propriété que possède l'albumine : 1° de se coaguler quand on élève sa température ; 2° d'être précipitée par divers réactifs, tantôt en formant avec eux des combinaisons insolubles (tannin, cyanoferrure de potassium), tantôt en devenant simplement insoluble dans les liquides précipitants (alcool, acide phénique, acide azotique); 3° enfin de dévier à gauche le plan de polarisation de la lumière polarisée circulairement.

De longues recherches nous ont définitivement fait donner la préférence à la coagulation par la chaleur et à un procédé de dosage par l'acide phénique que nous décrirons avec détails à la fin de cet article.

Nous allons d'abord passer en revue les diverses méthodes employées jusqu'à ce jour, en notant leurs avantages, leurs inconvénients, et les précautions minutieuses sans lesquelles les résultats seraient des plus défectueux. Nous y joindrons quelques

observations pratiques utiles à connaître pour la recherche de l'albumine.

L'albumine de l'œuf et l'albumine du sérum peuvent être dosées par les mêmes moyens; c'est l'albumine du sérum que l'on rencontre uniquement dans l'urine et dans les liquides des cavités séreuses (thorax, cavité splanchnique, tunique vaginale....) Ces derniers liquides renferment souvent de la fibrine coagulée, et, abandonnés à eux-mêmes, ils donnent encore peu à peu de nouvelles quantités de fibrine par la réaction de la matière fibrinogène sur la substance fibro-plastique. Avant de doser l'albumine, il est donc important d'attendre que tout le dépôt de fibrine soit effectué.

Dosage de l'albumine par l'action de la chaleur. — L'albumine du sang, des hydrocèles, des diverses cavités séreuses, se coagule à 72° en flocons ou en masse compacte suivant la quantité de principe albumineux; mais déjà au-dessus de 60° la liqueur commence à se troubler. Si l'on ajoute à une pareille liqueur une très-petite quantité d'acide acétique ou d'acide phosphorique (ces deux acides ne coagulent pas l'albumine, et dissolvent même à chaud l'albumine coagulée quand on les emploie en grand excès), ou même une solution de sels neutres, comme le sulfate de soude, le chlorure de sodium, on abaisse le point de coagulation au-dessous de 60°. Si, au contraire, on ajoute à ces liquides une petite quantité de carbonate de soude, il faudra les chauffer à une température supérieure à 72° pour produire la coagulation, et cette addition d'alcali maintiendra en solution une quantité de matière albumineuse proportionnée à son poids. En ajoutant du sel marin à une solution albumineuse alcaline, on abaisse son point de coagulation.

Avant de coaguler l'albumine par la chaleur, il faut rendre le liquide parfaitement limpide, soit par repos et décantation, soit par filtration. Avant de le filtrer, il faut s'assurer qu'il possède une réaction nettement acide, et, s'il ne la possède pas naturellement, l'additionner d'acide acétique faible, *goutte par goutte*, jusqu'à ce qu'il offre au papier de tournesol bleui une réaction franchement acide. Cette condition est de rigueur, surtout avec l'urine; l'oublier, c'est s'exposer à ajouter à la quantité réelle

d'albumine les matières en suspension, le mucus, des urates, des phosphates, etc., et, si le liquide restait alcalin, à laisser en dissolution dans le liquide une proportion de matière albumineuse d'autant plus considérable que l'alcalinité serait plus grande.

Le liquide rendu faiblement acide, on en prend une dose, mesurée ou pesée, qui contienne 2 à 4 décigrammes d'albumine supposée sèche; cette appréciation n'est pas très-difficile pour un œil exercé, car en chauffant une petite quantité de liquide dans un tube à expérience, on peut se faire une idée assez nette de la quantité de liquide à employer. On verra plus loin l'importance de cette recommandation. On étend cette quantité de liquide, si c'est nécessaire, avec de l'eau distillée, de manière à faire occuper au liquide un volume de 100 centimètres cubes. Si l'on a pris 30 cent. cubes de liquide ou 30 grammes, on ajoute 70 cent. cubes d'eau distillée ou 70 grammes; si l'on a dû prendre 60 cent. cubes de liquide albumineux, on n'ajoute que 40 cent. cubes d'eau. On chauffe cette liqueur dans une capsule de porcelaine (1), avec une lampe à alcool, et l'on maintient l'ébullition pendant quelques minutes. Le coagulum formé doit nager au milieu d'un liquide limpide, et, pour obtenir ce résultat, il faut parfois ajouter quelques nouvelles gouttes d'acide acétique. Ce résultat obtenu, on jette le coagulum sur un petit filtre de papier, pesé bien sec, on recueille tout le précipité, on lave la capsule avec de l'eau distillée que l'on verse sur le précipité, enfin on dessèche le filtre dans une étuve, on le porte refroidir

(1) Il faut opérer dans une capsule et non pas dans un matras; ce dernier vase ne permettrait pas de détacher facilement les parcelles d'albumine adhérentes à ses parois. De plus, nous avons bien des fois observé que les solutions d'albumine de l'œuf, même assez concentrées et d'une limpidité irréprochable, n'étaient pas coagulables dans un matras de verre, et parfaitement coagulables dans une capsule chauffée à l'air libre, à la lampe à alcool. Fréquemment aussi nous avons eu l'occasion de voir des solutions d'albumine pure incoagulable au milieu d'une atmosphère de vapeur d'eau bouillante, bien que le vase touchât le liquide, et ces mêmes liquides se coaguler quand on les chauffait à l'air libre. La cause réelle de ces phénomènes nous est inconnue, ce qui ne permet pas de les reproduire à volonté. Divers observateurs paraissent avoir remarqué des faits analogues. D'après MM. Frémy et Valenciennes, l'albumine des œufs des échassiers et des palmipèdes est coagulable par l'acide azotique, et n'est pas coagulable par la chaleur quand on l'étend de trois ou quatre fois son volume d'eau.

entre deux verres de montre sur l'acide sulfurique, on pèse, et on déduit le poids du filtre pour avoir le poids de l'albumine.

Quelques opérateurs ne chauffent pas directement le liquide albumineux, mais le versent par petites portions dans de l'eau distillée bouillante (ou mieux dans de l'eau additionnée de sulfate de soude). Dans ce cas, il faut employer l'eau ou la solution saline en quantité telle qu'ajoutée à la solution albumineuse, elle fasse un volume de 100 cent. cubes et que la solution albumineuse contienne environ 2 à 4 décigrammes d'albumine sèche.

Pour obtenir de bons résultats de ce procédé, il faut prendre diverses précautions. Quand on coagule un liquide albumineux trop concentré, l'albumine se prend en masse, elle se divise mal, se laisse difficilement laver, c'est pourquoi nous recommandons dans ce cas d'étendre le liquide avec de l'eau.

Il faut éviter tout excès d'acide acétique pour aciduler la liqueur. L'emploi d'une très-petite quantité d'acide acétique a pour but de décomposer la matière albumineuse en combinaison avec les alcalis (albuminats), de mettre la matière albumineuse en liberté, d'abaisser son point de coagulation et de la rendre complète. Si l'on ajoutait une trop grande quantité d'acide acétique à une solution d'albumine, celle-ci ne serait plus coagulable par la chaleur. Mais cette solution acétique est alors complétement précipitable, même à froid, par l'acide azotique et surtout par la solution saturée de sulfate de soude.

Quand l'urine ne renferme qu'une très-petite quantité d'albumine, il faut prendre garde d'ajouter plus d'acide acétique qu'il n'est nécessaire, et mieux s'abstenir de toute addition d'acide acétique si la réaction du liquide est nettement acide. Dans ce cas, il est préférable de chauffer le liquide albumineux avec son volume d'une solution de sulfate de soude saturée à froid, ou plus simplement d'ajouter au liquide quelques cristaux de sulfate de soude pur : on obtient un coagulum plus abondant, qui se dépose rapidement et permet de constater sur lui les diverses réactions de l'albumine coagulée que nous décrirons plus loin. C'est surtout un moyen de recherche.

L'addition du sulfate de soude à la liqueur albumineuse est

applicable au dosage direct des liquides albumineux provenant de ponctions pratiquées aux diverses cavités séreuses. Quand ces liquides renferment plus de 3 à 4 décigrammes d'albumine par 100 grammes, au lieu de les étendre d'eau distillée avant de les chauffer, on peut les étendre préférablement avec une solution saturée de sulfate de soude.

Si nous recommandons de ne pas recueillir sur le filtre plus de 3 à 4 décigrammes d'albumine supposée sèche, c'est pour rendre la dessiccation du précipité plus rapide. En effet, si le précipité est un peu volumineux, son lavage est difficile, sa dessiccation, déjà parfaite extérieurement, est si peu avancée au centre que l'albumine y garde toute sa mollesse, toute sa blancheur, et exige un séjour très-prolongé à l'étuve avant d'atteindre une dessiccation parfaite.

C'est bien à tort que quelques personnes ont essayé d'apprécier la quantité d'albumine d'un liquide en le chauffant dans un tube à essai, et considérant la hauteur du coagulum, son état floconneux ou grenu. Avec la même quantité d'albumine pure, ajoutée à des liquides salins, ou à de l'urine de diverses densités, on obtient des résultats extrêmement différents. La nature des sels en dissolution, le temps qui s'est écoulé entre la miction de l'urine ou l'extraction des liquides séreux et l'opération chimique exercent une influence marquée sur les résultats. Ce moyen est des plus imparfaits et ne saurait conduire au but.

On dit que le procédé de dosage de l'albumine par la coagulation à chaud donne un rendement moindre que celui que l'on est en droit d'attendre quand on ajoute, par exemple, un poids connu d'albumine de l'œuf, ou du sérum à une urine limpide. Cela tient en grande partie à ce que le précipité contient beaucoup moins de cendres que l'albumine brute. D'ailleurs, l'albumine de l'œuf contient en très-petite quantité des matières étrangères à l'albumine, et la liqueur peut conserver encore en dissolution des traces d'albumine altérée par son contact avec l'air. Cette perte est en partie compensée par les matières colorantes que l'albumine entraîne en se coagulant.

Méthode de Berzélius. — Elle est fondée aussi sur la coagula-

bilité de l'albumine à une température voisine de l'ébullition. On évapore à siccité, au bain-marie, 30 à 50 centimètres cubes d'urine filtrée, après l'avoir légèrement acidulée avec de l'acide acétique; on épuise le résidu avec de l'eau chaude, puis avec de l'alcool, on recueille le résidu sur un filtre pesé sec, on dessèche le tout et pèse de nouveau. La différence des poids du filtre correspond au poids de l'albumine et des sels. On grille alors le filtre et l'albumine coagulée qu'il renferme, et quand l'incinération est parfaite, on déduit du poids de l'albumine brute le poids des cendres. Il est facile de rapporter le poids trouvé à un litre.

Cette méthode, assurément bien plus compliquée que la précédente, est loin de la valoir, quand il s'agit de doser l'albumine dans l'urine, à cause des matières colorantes et autres qui se fixent sur l'albumine. Mais elle donne de bons résultats avec les liquides séreux; la méthode précédente mérite encore la préférence.

Dosage par l'acide azotique. — L'acide azotique jouit de la propriété de coaguler l'albumine sans se combiner avec elle. Quand on verse peu à peu de l'acide azotique ordinaire dans un liquide albumineux, il se produit un trouble qui va en augmentant, et peut donner un coagulum solide si la proportion de l'élément albumineux est considérable.

Cette propriété a fait appliquer l'acide azotique à la recherche de l'albumine. Si une urine limpide et à réaction acide vient à se troubler quand on la chauffe à l'ébullition, et que le trouble ne disparaisse pas quand on ajoute à la liqueur encore chaude quelques gouttes d'acide azotique, cette urine renferme de l'albumine.

Mais à froid, la réaction n'a pas la même valeur : on conçoit, en effet (le cas est fréquent), qu'avec une urine saturée d'urates alcalins, l'acide azotique froid, employé en petite quantité, décompose les urates, précipite l'acide urique moins soluble que l'urate neutre dissous, et encore moins soluble dans une urine acidifiée par l'acide azotique que dans l'urine normale; dans ce cas, l'acide urique précipité pourrait donner quelque sujet d'erreur, et, pour lever tous les doutes à cet égard, il suffit

d'élever la température du liquide pour redissoudre tout l'acide urique précipité. Il peut arriver que l'albumine n'existe qu'en très-petite quantité, et sa recherche par l'acide azotique peut ne donner que des résultats négatifs si l'on emploie trop d'acide ; c'est ce que les considérations qui suivent justifieront.

J'avais cru un instant pouvoir faire servir l'acide azotique au dosage de l'albumine ; mes expériences m'ont convaincu que ce réactif, excellent pour constater la présence de l'albumine, ne pouvait servir à son dosage, quand bien même on connaîtrait la quantité précise d'acide à employer pour précipiter toute l'albumine. L'acide azotique est impuissant à précipiter toute l'albumine en dissolution dans un liquide, lors même que l'on ajoute une quantité considérable d'acide. Si l'on emploie une faible quantité d'acide azotique (1), et que l'on ait recours à la chaleur pour rendre la précipitation complète, l'acide réagit sur le précipité, le jaunit, le transforme d'autant plus rapidement en acide xanthoprotéique, que la quantité d'acide était plus considérable, ou la température plus élevée. L'acide azotique froid, mais assez concentré pour précipiter toute l'albumine, réagit de la même manière et dissout finalement l'albumine coagulée, ou mieux les produits jaunes de sa transformation. Le précipité jaune brunit pendant sa dessiccation, et, si on le recueille sur un filtre, on constate que son poids est des plus variables, et souvent même n'atteint pas la moitié du poids de l'albumine que l'on avait ajoutée au liquide.

L'albumine du sérum, des hydrocèles, etc., est plus facilement redissoute par l'acide azotique concentré que celle de l'œuf, et c'est l'albumine du sérum que l'on rencontre toujours dans l'économie.

L'acide azotique ne se borne pas à réagir sur l'albumine précipitée : il attaque le papier du filtre, le rend friable après dessiccation et change son poids. Il n'est pas possible d'opérer avec deux filtres superposés, parce que ces deux filtres adhèrent so-

---

(1) L'acide azotique jaunit l'épiderme comme il jaunit l'albumine ; il finit par dissoudre complétement à chaud les matières albuminoïdes, après les avoir transformées en acide xanthoprotéique.

lidement l'un à l'autre, et que leur friabilité empêcherait leur séparation après la dessiccation.

D'autre part, le mélange d'une grande quantité d'acide azotique avec des liqueurs toujours riches en chlorure de sodium donne des produits chlorés qui réagissent sur l'albumine et sur les papiers à filtre.

C'est en vain que, pour diminuer l'action de l'acide azotique sur le filtre et sur son contenu, nous avons essayé de les laver à l'alcool faible. Ce lavage ne s'effectue qu'avec une extrême lenteur, et l'effet désiré n'est pas obtenu d'une manière satisfaisante.

Voici quelques autres remarques qui ne sont pas sans utilité au point de vue de la recherche de l'albumine par l'acide azotique.

Quand on ajoute à une dizaine de grammes d'urine albumineuse une ou deux gouttes d'acide azotique faible, on remarque qu'aux points de contact de l'acide il se fait un trouble qui disparaît dans la masse dès qu'on l'agite ; ce n'est qu'autant que l'on a versé une quantité d'acide azotique assez considérable que le précipité ne disparaît plus. On peut expliquer ce phénomène de deux façons :

1° L'albumine est en partie combinée avec la soude et la potasse ; la goutte d'acide azotique faible agit sur l'albuminat alcalin, s'empare de son alcali et isole la matière albumineuse, qui se coagule au contact d'une liqueur acide. Mais bientôt l'acide azotique, réagissant sur les phosphates alcalins et terreux du liquide, s'empare de leurs bases, isole l'acide phosphorique, qui réagit à son tour sur la petite quantité d'albumine précipitée et la redissout. Les phosphates acides agissent, comme l'acide phosphorique libre, pour empêcher la précipitation de l'albumine par l'acide azotique : ce fait peut se vérifier directement avec une solution d'albumine pure.

2° Il ne nous semble aucunement nécessaire de faire intervenir les phosphates acides ou l'acide phosphorique pour expliquer ce phénomène. Nous espérons le démontrer. Une solution d'albumine pure dans l'eau distillée, mise au contact de l'acide azotique, ne se précipite qu'au fur et à mesure que l'acide azotique est

ajouté en plus grande quantité. Si l'on ne verse que la quantité d'acide azotique nécessaire à la saturation de l'alcali combiné à l'albumine, on ne précipite qu'une très-faible partie de l'albumine. On conçoit dès lors comment une goutte d'acide azotique ajoutée à une liqueur n'amène la formation d'un trouble qu'au contact de cet acide, et qu'en agitant le tout pour opérer le mélange exact, l'albumine, d'abord précipitée au contact d'un liquide très-acide, se redissolve dans la masse liquide à peine acidifiée.

Cette manière de voir est confirmée par l'expérience suivante. Si l'on précipite par l'acide azotique en léger excès une solution d'albumine pure dans l'eau distillée, et que l'on recueille le précipité sur un filtre, le liquide filtré (très-acide) peut n'être précipitable ni par l'acide azotique ni par la solution de sulfate de soude. Quand tout le liquide acide s'est écoulé, si on lave le précipité à l'eau distillée, les premières eaux de lavage (peu acides) sont facilement précipitables par l'acide azotique et le sulfate de soude, et au fur et à mesure qu'on verse sur le précipité de nouvelles quantités d'eau distillée, l'eau qui filtre (neutre ou presque neutre) contient des quantités d'albumine de plus en plus grandes. Cette observation est une de celles qui ont le plus contribué à me faire rejeter l'emploi de l'acide azotique dans le dosage de l'albumine.

La précipitation de l'albumine par l'acide azotique ressemble beaucoup à la précipitation par l'alcool. Si l'on verse de l'alcool dans une solution d'albumine, on précipite cette matière en quantité d'autant plus grande que l'on a versé plus d'alcool ; mais si l'alcool employé est faible, après l'avoir décanté du précipité, on peut redissoudre dans l'eau la plus grande partie du précipité : la partie qui se redissout est un albuminat, et la partie qui reste indissoute est presque dépourvue d'alcali. Si l'on a employé de l'alcool concentré en grande quantité, l'albumine pourra bien se redissoudre encore en partie, mais à la condition que son contact avec le liquide alcoolique ait été de très-courte durée.

Procédé Bödeker. — Si l'on ajoute de l'acide acétique à une solution d'albumine, de manière à la rendre fortement acide, puis que l'on verse dans ce liquide une solution de cyanoferrure de potassium, il se fait un précipité qui peut servir à reconnaître

la présence de l'albumine et à la doser. D'après Bödeker, l'équivalent d'albumine ($C^{114} H^{112} Az^{18} O^{44} S^2 = 1612$) exige 1 éq. de cyanoferrure (211,2). On n'opère pas par pesées, mais bien par la méthode des liqueurs titrées.

La solution de cyanoferrure de potassium doit contenir 1 gr. 309 de ce sel par litre. Chaque centimètre cube précipite 1 centigr. d'albumine, et le précipité contient environ 6 p. 100 de cyanoferrure.

Voici le mode opératoire : on filtre l'urine rendue faiblement acide; on l'étend de son propre volume d'acide acétique, et l'on remplit avec ce mélange une burette graduée en dixièmes de centimètre cube. Cela fait, on dispose dans des entonnoirs six filtres de papier bien choisi; on lave ces filtres d'abord avec de l'acide acétique, puis avec de l'eau distillée bouillante, à plusieurs reprises,

On mélange 5 centim. cubes de solution albumineuse (1) avec 5 centim. cubes de solution de cyanoferrure; on agite bien et jette ce mélange sur le premier filtre. Si le cyanoferrure est en excès, le liquide filtre aisément, limpide, jaune, et il n'est pas troublé par la solution de cyanoferrure, tandis que la solution d'albumine y produit un précipité floconneux. Si, au contraire, l'albumine est en excès, le mélange filtrera aisément, mais trouble, et non-seulement le liquide filtré est précipitable par le cyanoferrure, mais la solution acide albumineuse y détermine aussi un précipité. Dans le cas où l'on a fait usage d'un excès de cyanoferrure, il ne faut pas verser, pour le constater, une trop grande quantité de solution acide d'albumine, parce que cette dernière liqueur redissoudrait la combinaison d'albumine et de cyanoferrure de potassium.

Quand on a fait ce premier essai, on en recommence un autre où l'on double, soit la quantité d'albumine, soit celle de la solution de cyanoferrure. On procède ainsi jusqu'à ce que la solution employée jusqu'alors à trop faible dose soit en excès ; un nouvel essai avec des quantités intermédiaires fait bien vite atteindre

(1) Il faut entendre ici 5 centimètres cubes du liquide primitif. On l'étend de son volume d'acide acétique concentré, puis de 10 centim. cubes d'eau, ce qui porte le volume de liquide albumineux à 20 centimètres cubes, pour rendre l'observation bien plus facile.

aux limites de plus en plus resserrées où l'on a employé des quantités exactes des deux liquides. Il est rare que l'on soit obligé de faire plus de cinq ou six essais pour arriver, à très-peu près, aux quantités exactes de liquides nécessaires à une précipitation complète.

Le nombre de centimètres cubes de solution de cyanoferrure nécessaire à la précipitation complète indique le nombre de centigrammes d'albumine que contenait l'urine primitive, les dixièmes de centimètre cube correspondent aux milligrammes.

Cette méthode nous vient d'Allemagne : divers chimistes allemands (Neubauer, Hoppe-Seyler, Thomas) la regardent comme défectueuse, surtout si la proportion d'albumine n'atteint pas 1,5 à 2 p. 100, ce qui est le cas ordinaire avec les urines. Dans le petit nombre de fois que nous avons mis en pratique cette méthode de dosage, nous avons obtenu des résultats très-différents de ceux de la méthode des pesées : nous ne saurions donc la recommander.

Dosage par le polarimètre. — Nous ne dirons que quelques mots de ce procédé de dosage, parce qu'il est presque toujours impraticable, bien qu'il soit fondé sur des principes exacts. Toutes les matières albuminoïdes, naturellement solubles ou dissoutes à la faveur des acides ou des alcalis, exercent sur le plan de la lumière polarisée circulairement une déviation à gauche, d'une intensité variable pour chacune d'elles, et encore plus variable quand la solution est additionnée d'un acide ou d'un alcali.

L'albumine de l'œuf et l'albumine du sérum sont de ce nombre. Mais les auteurs ne sont pas parfaitement d'accord sur le pouvoir qu'elles exercent dans les différentes conditions où ces substances peuvent être recherchées. Suivant Neubauer, en se servant de l'appareil de Soleil, 1 gramme d'albumine dissoute dans 100 centimètres cubes d'eau, le liquide étant observé dans un tube de 20 centimètres de longueur, donnerait une déviation d'un degré. Chaque division du vernier correspondrait donc à 1 décigramme. En admettant cette valeur comme exacte, on voit combien sera toujours petit le nombre de degrés observés, puisqu'on rencontre chaque jour des urines, manifestement albumineuses, qui ne pourraient exercer cette déviation d'un degré.

Il faut absolument faire cette observation avec un liquide incolore ou excessivement peu coloré, ce que l'on ne rencontre à peu près jamais. On a proposé d'ajouter aux liquides albumineux une petite quantité de lait de chaux, ou quelques gouttes d'une solution de carbonate de soude; mais, malgré ces additions, on n'obtient pas une décoloration suffisante. Les réactifs qui décolorent nettement les liquides albumineux entraînent avec eux toute l'albumine, ou tout au moins la plus grande partie. Si le liquide albumineux contenait en même temps du sucre (urine diabétique albumineuse), la recherche de l'albumine ne serait pas praticable. On pourrait, il est vrai, après une première observation du liquide mixte, précipiter l'albumine en ajoutant au liquide quatre ou cinq fois son volume d'alcool, filtrer, ramener le liquide à son volume primitif, faire une nouvelle observation au polarimètre, et attribuer la différence à l'action de l'albumine qui agit en sens contraire. Le liquide se colorerait pendant l'évaporation, de manière à rendre la seconde observation tout à fait impossible. Pour rendre ce procédé pratique, il faut avant tout trouver un procédé de décoloration parfaite des liquides albumineux, qui n'entraîne la perte d'aucune trace d'albumine.

Nouveau procédé. Dosage par l'acide phénique. — On connaît depuis longtemps la faculté que possèdent l'acide phénique, la créosote et diverses autres substances de coaguler l'albumine et de la rendre imputrescible. L'étude de cette propriété de l'acide phénique nous a conduit à un procédé de dosage direct de l'albumine, que nous pratiquons depuis dix-huit mois environ à l'hôpital Necker.

Des expériences multipliées nous ont convaincu que l'acide phénique ne contractait aucune combinaison avec l'albumine : ce corps n'agit pas autrement que l'alcool.

L'acide phénique est trop peu soluble dans l'eau pour que sa solution aqueuse puisse servir directement à la précipitation de l'albumine. Dissous dans trois ou quatre fois son volume d'alcool, il coagule assez bien l'albumine; mais une telle solution précipite en même temps la plupart des sels minéraux; elle a d'ailleurs divers autres inconvénients qui rendent son usage

impossible. En ajoutant à la solution alcoolique d'acide phénique une certaine quantité d'acide acétique, on n'a plus à redouter la précipitation des sels, des phosphates terreux principalement.

Comme dans le procédé de dosage par coagulation de l'albumine par la chaleur, il est avantageux d'opérer sur une liqueur peu concentrée; il faut aussi que la liqueur soit parfaitement limpide et légèrement acide.

Voici la formule du réactif et la manière d'opérer:

Acide phénique cristallisé.......	1 partie en poids.
Acide acétique du commerce.....	1 partie.
Alcool à 90°..................	2 parties.

Cette solution se conserve indéfiniment sans aucune altération. 10 centimètres cubes, versés dans une urine non albumineuse ou dans l'eau, se dissolvent complétement et la liqueur reste limpide.

Pour doser l'albumine de l'urine ou d'un liquide extrait d'une cavité séreuse, prenez 100 grammes de ce liquide, ajoutez-y 2 centimètres cubes d'acide azotique du commerce, mélangez bien avec une baguette de verre, puis versez, à l'aide d'une pipette, 10 centimètres cubes de la solution phénique précédente. L'albumine se précipite en flocons blancs, très-faciles à diviser à l'aide d'une baguette de verre; recueillez-les sur un filtre de papier Berzélius, pesé à l'avance dans un parfait état de dessiccation.

Le liquide s'écoule rapidement; quand il s'est écoulé tout entier, lavez le précipité avec de l'eau très-légèrement alcoolisée ou phéniquée. Étalez le filtre et desséchez-le à une température de 110°. Le filtre sec, laissez-le refroidir sur l'acide sulfurique, entre deux verres de montre (1), enfin pesez-le. En retranchant de son poids celui du filtre vide, vous aurez le poids de l'albumine. Il est bien entendu que le filtre restera à l'étuve tant qu'il y perdra de son poids, autrement dit tant que deux pesées consécutives ne donneront pas le même poids.

(1) Toutes les matières albumineuses desséchées sont tellement hygroscopiques que l'on ne saurait prendre trop de précautions pour éviter une surcharge due à l'absorption de la vapeur d'eau pendant la pesée.

Le procédé que nous venons de décrire n'exige qu'un très-petit nombre d'instruments et des plus simples : un verre à précipité, un petit entonnoir de verre et une bonne balance. Tous les éléments qui déterminent la précipitation sont volatils; on n'a donc pas de surcharge à craindre dans leur emploi.

La filtration du liquide, sa séparation du précipité albumineux peuvent s'effectuer si rapidement que l'on n'a pas à redouter une surcharge due à l'acide urique précipité (1).

Quand on opère sur une solution d'albumine pure, l'albumine précipitée par le réactif et desséchée est transparente, incolore, friable, bien que l'on ait employé une petite quantité d'acide azotique. Le papier du filtre conserve toute sa souplesse et toute sa ténacité.

En opérant avec des urines albumineuses très-denses, ou avec des solutions albumineuses chargées de sels, l'addition de l'acide azotique est presque inutile; mais il n'en est plus de même avec les solutions d'albumine de l'œuf dans l'eau distillée : dans ce cas, si l'on supprime l'acide azotique, le liquide séparé du précipité est encore plus ou moins précipitable par l'acide azotique, ou par une solution saturée de sulfate de soude.

Les 2 centimètres cubes d'acide azotique peuvent être remplacés par une solution de sulfate de soude saturée à froid (demi-volume du liquide albumineux). Ce qui m'a fait donner la préférence à l'acide azotique sur la solution de sulfate de soude, c'est que le précipité obtenu avec l'acide azotique se sépare rapidement du liquide quand on le filtre, se laisse laver très-facilement, tandis que le précipité déterminé par la présence du sulfate de soude exige un temps incomparablement plus long et des lavages prolongés, pendant lesquels il peut se déposer une petite quantité d'acide urique.

La dose du réactif phénique (1/10 du volume du liquide albumineux, 1/50 d'acide azotique) suffit à peu près dans tous les

(1) Dans une urine brute non albumineuse, le réactif précipite un peu de mucus; c'est pourquoi il faut opérer sur une urine filtrée après acidification légère par l'acide acétique. Avec le temps, le réactif précipite aussi l'acide urique en beaux cristaux, et ses qualités antiputrides pourraient lui faire accorder la préférence sur les autres acides pour le dosage de l'acide urique pendant les temps chauds.

cas. Mais quand la liqueur est riche en albumine, on doit toujours s'assurer que l'on a employé une quantité suffisante de réactif. Dans ce cas, le liquide séparé du précipité albumineux n'est plus précipitable par l'acide azotique, ni par le sulfate de soude, ni par le réactif phénique, ni par le mélange de ces deux derniers, même à une température élevée. En suivant exactement le procédé décrit, le liquide filtré est parfaitement clair; mais si la solution albumineuse était très-concentrée, et qu'au lieu de la diluer on eût préféré doubler la quantité des réactifs, il pourrait arriver que toute l'albumine fût précipitée et que le liquide filtré fût trouble. Ce trouble pourrait faire croire qu'une portion de l'albumine n'a pas été retenue par le filtre. Pour lever tous les doutes, il suffit de chauffer le liquide ou d'y verser de l'alcool pour redissoudre cet excès de réactif et se convaincre qu'il était dû à l'acide phénique précipité et suspendu dans le liquide, et non pas à une partie du précipité albumineux passé à travers le filtre. Dans ces conditions, il est avantageux de laver le précipité à l'eau chaude, parce que ce précipité retient avec ténacité les dernières portions du réactif.

La solution phénique peut aussi servir à reconnaître de faibles traces d'albumine; elle est, à coup sûr, un réactif bien autrement sensible que l'acide azotique et la chaleur. J'ai montré précédemment que l'emploi d'une quantité trop faible ou trop forte d'acide azotique pouvait faire méconnaître la présence d'une trace de matière albumineuse. L'action de la chaleur seule est insuffisante, surtout avec les urines alcalines, et le cas est fréquent où les urines pathologiques, chargées tout à la fois d'albumine et de carbonate d'ammoniaque, ne donnent à peu près aucun coagulum, à moins que l'ébullition ne soit longtemps prolongée. Si donc on veut faire servir ce réactif à déceler des traces d'albumine dans un liquide, dans l'urine par exemple, il faut y verser 2 à 3 centièmes d'acide azotique, et 1 dixième environ de la solution phénique, agiter vivement et laisser déposer. Pour que le dépôt albumineux se rassemble plus rapidement, on peut remplacer l'acide azotique par un demi-volume de la solution saturée de sulfate de soude. En se servant d'un verre très-conique (un verre à champagne), le précipité est bientôt rassemblé; on

décante le liquide qui le surnage. Le précipité présente alors tous les caractères de l'albumine coagulée : il jaunit quand on le chauffe avec l'acide azotique, et finit par se dissoudre à chaud dans l'acide azotique concentré, qu'il colore en jaune; il est soluble à chaud dans l'acide acétique concentré. Chauffé avec une solution concentrée de soude caustique, ce précipité donne lieu à la formation d'un sulfure alcalin, qui noircit par l'addition d'un sel de plomb. En opérant directement à chaud avec une solution d'oxyde de plomb dans la soude, on atteint encore plus vite ce résultat. Enfin, le précipité albumineux devient rouge au contact d'une solution de nitrate de mercure (réactif Millon).

Si l'on prend une solution filtrée de blanc d'œuf dans l'eau distillée contenant, je suppose, 1 gramme de résidu sec à 110°, et que l'on ajoute cette dose de solution albumineuse à 100 grammes d'urine non albumineuse, acide et parfaitement limpide, en se conformant au mode opératoire décrit, on obtiendra un précipité dont le poids variera de 91 à 97 centigrammes. Dans ce dernier cas, on peut être sûr de retrouver 2 ou 3 centigrammes d'acide urique mélangé au précipité albumineux; ou bien le lavage a été insuffisant et le précipité retient quelques substances salines; plus généralement encore c'est que la dessiccation a été imparfaite. Avec l'albumine de l'œuf, avec le sérum du sang, avec les liqueurs albumineuses des cavités séreuses, on arrive à des résultats qui varient dans les mêmes limites. Voici pourquoi le rendement ne peut pas être plus élevé.

Le blanc d'œuf desséché (1) donne 6 à 7 p. 100 de cendres quand

(1) La solution de blanc d'œuf dans l'eau distillée, filtrée et évaporée à siccité, nous a donné 6 gr. 48 de cendres pour 100 gr. de résidu sec; quelques auteurs indiquent les chiffres 6 gr. 4 à 6 gr. 8. L'incinération du blanc d'œuf, du sang et en général des matières albuminoïdes est des plus difficiles. Pour la rendre complète et facile, il faut opérer en deux temps : dans le premier, on se borne à une carbonisation complète et même on brûle une grande partie du charbon. Cela fait, on épuise ce charbon par l'eau distillée, pour lui enlever le chlorure de sodium, les sels solubles; on filtre à travers un tout petit filtre de papier lavé à l'acide chlorhydrique faible : les liquides, évaporés à siccité dans une capsule de platine, donnent le poids des sels solubles; le filtre et le charbon, grillés à part, donnent le poids des sels insolubles. C'est en vain que l'on essaierait, sans perte de chlorure de sodium, de griller complétement et d'un seul coup tout le charbon d'une matière albumineuse : les sels alcalins fondent et, préservant le charbon de toute

on l'incinère à une basse température (sur la lampe à alcool); les liquides séreux donnent généralement un résidu minéral bien plus considérable, 8 à 20 p. 100 de la matière en solution. Si l'on incinère le précipité fourni par le réactif phénique acide, on n'a jamais 1 p. 100 de cendres. Voilà pourquoi le réactif phénique ne doit jamais donner plus de 95 p. 100 du poids de l'albumine brute ajoutée au liquide, et le chiffre donné par ce réactif exprime bien le poids de l'albumine réelle, c'est-à-dire indépendamment des sels qui l'accompagnent et des alcalis qui étaient en combinaison avec elle.

L'addition à l'urine ou aux liquides albumineux de 60 grammes par litre de sucre de diabète, de sulfate de magnésie, d'iodure de potassium, d'azotate de potasse, de chlorure de sodium, n'altère en rien l'exactitude des résultats. Nous avons déjà vu tout le parti avantageux que l'on pouvait retirer de l'addition d'une quantité un peu considérable de sulfate de soude. Les carbonates alcalins, et le carbonate d'ammoniaque si fréquent dans les urines putréfiées par suite de la décomposition de l'urée (1) dans la vessie même (dans les cystites chroniques), n'entravent en rien la précipitation de l'albumine, puisqu'il a été recommandé avant toutes choses de sursaturer les liquides albumineux alcalins avant d'en précipiter l'albumine. Aussi ce procédé s'applique-t-il parfaitement au dosage des liquides séreux et des urines albumineuses, qui ne sont coagulées par la chaleur qu'autant qu'on y a ajouté une notable quantité d'acide azotique.

L'urine peut être à la fois albumineuse et sucrée. Pour doser l'albumine et le sucre sur la même quantité de liquide, on en prend 50 centim. cubes, on y verse 5 centim. cubes de la solu-

---

oxydation, rendent sa disparition extrêmement lente; il faut même élever considérablement la température et volatiliser la plus grande partie du sel marin pour faire disparaître les dernières traces de charbon. Voilà pourquoi il est important d'opérer en deux fois.

(1) Quand les liquides albumineux sont rendus alcalins par les bicarbonates alcalins ou par le carbonate d'ammoniaque, la solution phénique acide y produit un précipité qui a tout à fait l'aspect de la caséine. Beaucoup de médecins ont conclu à tort à la présence de la caséine dans l'urine alcaline, parce qu'en la saturant par un acide, le précipité avait l'aspect de la caséine. La caséine et l'albumine ont d'ailleurs la même composition centésimale et ne diffèrent guère que par des caractères de peu d'importance.

tion phénique, puis 45 centim. cubes de la solution de sulfate de soude saturée à froid, et l'on filtre. Toute l'albumine précipitée reste sur le filtre. On décolore le liquide par 1 dixième de son volume de sous-acétate de plomb; on essaie le liquide au saccharimètre pour avoir la quantité de sucre. En multipliant le chiffre obtenu par 2,2, on a le poids du sucre de l'urine primitive, puisque, dans le cours de l'opération, son volume a été multiplié par 2,2.

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA DIRECTION DE L'UTÉRUS CHEZ LA FEMME ADULTE,

Par M. PANAS, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

Avant d'entrer en matière, je dois dire ce que j'entends par état de rectitude parfaite de l'utérus.

Dans aucun cas le corps et le col de l'organe ne se suivent en ligne droite. L'axe du corps est représenté par une ligne perpendiculaire au plan du détroit supérieur du bassin, et qui, de l'ombilic, irait aboutir à la concavité du sacrum. L'axe du col vertical, ou légèrement incliné en bas et en avant, suit l'axe du petit bassin et forme avec le corps de l'utérus un léger angle ouvert en avant. Cet angle est tel que le doigt qui explore le col ne parvient pas à sentir la face antérieure du corps de l'utérus, bien qu'on pousse le doigt aussi profondément que possible. Il est bien entendu que nous supposons ici que le corps conserve sa position normale, et qu'il n'y a par conséquent aucune antéversion, auquel cas on arriverait sur la face antérieure de l'organe malgré sa rectitude.

Toutes nos recherches ont été faites sur des femmes jeunes ou adultes, exemptes de lésions utérines ou péri-utérines, et affectées seulement de blennorrhagies, de végétations, de chancres simples, de bubons, ou qui offraient des manifestations syphilitiques. Les 114 cas qui composeront notre statistique ont été tous recueillis à l'hôpital de Lourcine, pendant les deux années que j'y ai passées. Toutes les femmes, qui font le sujet de ce

travail, ont été examinées sur le lit à spéculum, en position supine, et les membres inférieurs fléchis. Nous avons pris également la précaution de recommander aux femmes de vider au préalable le rectum, afin que l'accumulation des matières ne pût altérer momentanément les rapports de l'organe.

S'il y a une question importante en gynécologie, c'est celle de savoir quelle valeur il faut accorder en réalité à telle ou telle déviation de l'organe. On sait le rôle que l'école de Simpson et Valleix a fait jouer aux flexions de l'utérus, au péril de la vie de plusieurs malades, qui, par suite de l'emploi du redresseur utérin, sont mortes de métropéritonite.

Jusque dans ces dernières années on ne s'était inquiété de l'état de l'utérus qu'en cas de maladie de l'appareil génital, et une déviation étant donnée on s'empressait de lui attribuer toutes les souffrances éprouvées par la malade. Une appréciation plus juste de l'état normal de l'utérus, grâce aux recherches anatomiques de Boullard, Verneuil et Follin, a de beaucoup réduit l'importance qu'on attachait jusque-là aux déviations utérines. Malgré cela, les opinions sont encore partagées, et c'est précisément ce qui m'a engagé d'entreprendre les recherches qui font le sujet de cette étude. Dans cette voie j'ai été précédé par MM. Depaul, Gosselin et Goupil, dont je relaterai, chemin faisant, les travaux.

Je viens de dire que la science n'est pas définitivement fixée au sujet des déviations utérines; pour les uns, Kiwisch, Mayer, Simpson, Valleix, etc., on ne saurait évaluer assez haut l'influence nuisible des flexions sur l'état de santé de la femme, tandis que, pour d'autres, ce n'est qu'une variété de position ou de forme, capable tout au plus de compliquer ou d'engendrer certains états morbides sans lesquels les déviations ou les flexions peuvent passer inaperçues. Voici ce que Scanzoni, autrefois partisan de la gravité des flexions utérines, écrit à ce sujet (*Traité pratique des maladies des organes sexuels de la femme*, p. 56-77; Paris, 1858) : « Au commencement de notre pratique, nous étions nous-même du nombre de ceux qui ne pouvaient évaluer trop haut l'influence nuisible des flexions sur toute la constitution de la femme. Nous avouons même qu'il nous a coûté de renoncer à une opinion qui, jusqu'à ce jour, a été con-

sidérée par un grand nombre de nos plus illustres confrères comme l'un des plus grands progrès de notre science. Cependant, en face d'un si grand nombre de faits prouvant le contraire, il nous était impossible de ne pas changer d'avis. Aussi sommes-nous aujourd'hui convaincu que *les flexions de la matrice n'acquièrent quelque importance*, ne sont suivis de dangers sérieux, que lorsqu'elles se compliquent d'une altération dans la texture de cet organe. ».

Ce qui a surtout attiré l'attention de l'auteur que nous venons de citer, c'est d'avoir rencontré à l'autopsie des cas de flexion très-prononcée chez des femmes qui, durant la vie, ne s'étaient jamais plaintes de quoique ce soit d'anormal du côté de l'utérus.

Courty, en parlant des déviations, dit, de son côté, ce qui suit (*Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes*, p. 751 et 752; Paris, 1866) :

« Sans nier que les déviations ne puissent, comme toutes les maladies utérines, donner naissance au développement de symptômes généraux et locaux remarquables, je ne saurais admettre l'importance que leur ont accordée quelques praticiens qui ont fait du redressement de l'utérus le pivot du traitement des maladies utérines, et je ne saurais trop combattre les erreurs que l'autorité de leurs noms a semées dans la pratique médicale. J'ai examiné un très-grand nombre de femmes, ne se plaignant d'aucun symptôme caractéristique de maladie utérine, entre autres des femmes atteintes de maladies vénériennes, et par conséquent soumises à toutes les fatigues que peuvent produire le coït, la danse et les excès de la débauche. Plus j'observe, plus j'acquiers la certitude que, dans l'immense majorité des cas, les déviations déterminent des symptômes morbides seulement chez les femmes où elles sont poussées à l'extrême, et surtout lorsqu'elles s'accompagnent de quelque état morbide de l'utérus ou de ces annexes.

En se fondant sur des recherches cadavériques, MM. Boullard, Follin et Verneuil ont été conduits, de leur côté, à soutenir que l'antéversion, et surtout un certain degré d'antéflexion, étaient l'état normal chez les toutes petites filles, et même chez la femme adulte, pourvu que cette dernière n'ait pas encore

conçu. Cette opinion, qui n'est qu'une extension donnée à celle de Boivin et Dugès, qui, les premiers, ont admis la congénitalité d'un certain nombre de flexions utérines, a été combattue par Cazeaux.

« L'opinion (dit Cazeaux) des partisans de l'antéflexion physiologique, vraie en ce qui regarde l'utérus fœtal, cesse de l'être, au moins comme fait général pour l'âge adulte. » Cet auteur pense qu'à mesure que la totalité de l'organe descend dans le petit bassin, les causes de l'inflexion fœtale (direction de l'axe du détroit supérieur, poids de la masse intestinale) disparaissent, et que, dans *l'immense majorité des cas, l'utérus offre à l'époque de la puberté sa rectitude habituelle.* Cazeaux ne considère pas moins les recherches de MM. Boullard, Verneuil et Follin comme très-intéressantes et de nature à modifier les idées généralement admises. (Cazeaux, *Traité d'accouchements.* 5[e] édition, p. 40; Paris, 1856.)

M. Nonat se range franchement du côté de ceux qui attribuent à tous les déplacements et à toutes les déviations utérines une origine morbide. Pour lui, l'antéflexion trouvée après la mort peut bien n'être qu'un effet cadavérique; et, à part quelques cas rares d'antéflexion, d'ailleurs fort légère, M. Nonat nie que des flexions, à un degré tant soit peu prononcé, puissent être considérées comme physiologiques. (*Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes*, p. 409-493, 494, Paris, 1860.)

M. Depaul, tout en élevant des doutes sur la congénitalité de quelques-unes des déviations utérines données comme telles par M. Boullard, ne pense pas moins, avec M. Dubois, que l'utérus peut être incliné, fléchi, abaissé, repoussé vers l'une ou l'autre des parois du bassin, sans que la santé de la femme soit troublée en aucune façon; la déviation ne constituant qu'une simple difformité sans importance. (*Bulletins de l'Académie de méd.*, 1854, p. 639.)

Pour connaître la fréquence des diverses dispositions que peut présenter l'utérus en dehors de tout travail de gestation, M. Depaul a dressé une statistique de 50 femmes âgées de 17 à 30 ans, et qui n'avaient jamais été mères. Voici les résultats auxquels il est arrivé.

Sur les 50 femmes, il y avait :

Disposition normale . . .	32,	près des 2/3 des cas.
Antéversions	7	
Antéflexions.	3	
Rétroversions.	4	
Rétroflexions	4	
Total. . . .	50	

M. Gosselin, de son côté, a fait un relevé de 45 femmes, qui sont ainsi réparties (voy. *Rapport de Depaul à l'Académie*, 1854) :

Utérus tout à fait droits.		18 3/8
Antéflexions. . 16 / Antécourbures. 11	flexions en avant.	27
Cas douteux..		3
	Total.	48

En éliminant les 3 cas douteux, il reste 45 ; et sur ce nombre il y a seulement 18 utérus droits, les 37 autres sont plus ou moins fléchis en avant.

Ainsi, les utérus normaux ne présentent dans cette statistique que les 3/7 ou 3/8 des cas seulement.

Goupil, sur 115 observations de femmes saines, prises à Lourcine pour la plupart, a noté (Goupil et Bernutz, *Clinique médicale des maladies des femmes*; Paris, 1860) :

Utérus tout à fait droits.		19,	près du 1/6 des cas.
Antécourbures. 24 / Antéflexions . . 41	flexions en avant.	65	
Antéversions.		14	
Rétroflexions.		8	
Rétroversions.		2	
Latériversions.		7	
	Total.	115	

Aran (*Archives*, 1858, t. I, p. 313), sur 9 autopsies de jeunes filles de 17 à 27 ans, a pu constater :

Utérus tout à fait droits	0
Antéflexions.	6
Rétroversions.	2
Latériversions droites (avec adhérences). .	1
Total.	9

Ici, l'état réputé normal est représenté par 0.

Si maintenant nous réunissons toutes ces statistiques ensemble, voici à quels chiffres nous arrivons :

Sur un total de 219 cas, on trouve :

État tout à fait droit.	69,	près du 1/3 des cas.
Antéflexions ou antécourb. prononcées..	101,	— de la 1/2 des cas.
Antéversions	21,	— du 1/10 des cas.
Rétroflexions	12,	— du 1/18 des cas.
Rétroversions.	8	— du 1/27 des cas.
Latériversions.	8	
Total	219	

Il résulte de ce tableau que chez la jeune fille pubère et chez la femme adulte multipare l'état normal, ou, si l'on veut, l'état habituel, est la flexion de l'utérus en avant, puisqu'on rencontre celui-ci dans la moitié des cas.

Par contre, l'état de rectitude de l'organe, considéré à tort comme la disposition physiologique par excellence, ne se rencontre qu'une fois sur trois.

L'antéversion ne se montre qu'une fois sur 10, et la rétroflexion est plus rare encore : une fois sur 18.

Quant à la rétroversion et à la latériversion, outre qu'elles ne se montre chacune qu'une fois sur 27, il est encore à noter que dans les 2 cas de rétroversion et 1 de latériversion constatés par Aran à l'autopsie de jeunes filles, il y avait des adhérences péritonéales qui, très-probablement, étaient la cause de la déviation de l'utérus. De tout cela nous nous trouvons donc conduits à conclure :

1° Que l'antéflexion plus ou moins prononcée chez les femmes qui n'ont pas d'enfants ne peut être considérée, dans la majorité des cas, comme devant avoir une signification pathologique, puisqu'elle représente l'état normal par excellence.

2° Que l'antéversion, beaucoup plus rare, rentre déjà dans les dispositions exceptionnelles et partant semble s'écarter davantage de l'état physiologique.

3° Que de toutes les déviations la rétroflexion, mais surtout la rétro et la latériversion, sont celles qui *s'écartent le plus de l'etat normal*, ainsi que l'indique leur petit nombre et aussi le *résultat des autopsies d'après Aran.*

Notre propre statistique, basée sur 114 observations recueillies par nous avec le plus grand soin à l'hôpital de Lourcine, pendant les deux années que nous y avons passées, ne s'écarte pas beaucoup, comme on le verra, de ce résultat général.

En dehors du chiffre élevé de nos observations, au nombre de 114, l'analyse détaillée que nous allons en donner démontrera que nous avons eu raison d'entreprendre cette statistique. Les 114 observations se classent de la manière suivante :

État tout à fait droit. . .	44,	près des 2/5 des cas.
Antéflexions.	40, 1/3,	— des 2/6
Antéversions.	12, 1/9,5,	— des 2/19
Rétroflexions.	3, 1/38,	— des 2/76
Rétroversions	3, 1/38,	— des 2/76
Latériversions.	12, 1/9,5,	— des 2/19
Total.	114	

Ainsi, d'après notre statistique, il y a presque égalité entre les utérus tout à fait droits et ceux antéfléchis; s'il y a une petite différence, elle est toutefois à l'avantage des premiers de 1/30.

Les antéversions et les latériversions, d'un nombre égal, dépassent tant soit peu le 1/10 des cas.

Les rétroflexions et les rétroversions, de toutes les plus rares, 1/38, se sont montrées l'une et l'autre dans la même proportion.

Bien que dans notre statistique le nombre des antéflexions soit un peu moindre, puisque celles-ci ne représentent plus que les 2/6 ou 1/3 des cas, il n'en est pas moins vrai que l'antéflexion constitue l'état normal de l'utérus au même titre que la rectitude de l'organe, alors que les rétroflexions, les rétroversions et les latériversions s'en écartent, et ne se montrent que comme autant d'exceptions.

En réunissant tous les faits connus jusqu'ici, formant un ensemble de 333 observations, on arrive au résultat général que voici :

Utérus droits . .	113 1/3	
Antéflexions. . .	141 1/2,3,	près de la moitié.
Antéversions. . .	33 1/10	presque.
Rétroflexions. . .	15 1/22,2	
Rétroversions . .	11 1/29	
Latériversions. .	20 1/17	
Total. . . .	333	

On le voit, tous ces résultats sont concordants, et démontrent que l'antéflexion est au même titre, et plus que la rectitude parfaite, une disposition normale de l'utérus; tandis que l'inclinaison en avant (antéversion), et surtout les inclinaisons et les flexions, soit postérieures, soit latérales, constituent des étas qui s'écartent de plus en plus du type régulier.

Une fois la fréquence relative des divers genres de flexion et d'inclinaison de l'utérus bien établie, il nous restait à savoir si l'âge, la menstruation ou la profession pouvaient avoir un rapport quelconque avec la direction de l'utérus. Voici à quels résultats nous sommes arrivé à cet égard :

Age. — L'âge moyen des 114 femmes observées par nous, se trouve réparti comme il suit :

Nombre des femmes.	Variétés.	Age moyen.	
44. . .	Utérus droits. . .	21, 65	
40. . .	Antéflexions. . .	20, 80	flexions, 20,55.
3. . .	Rétroflexions. . .	20, 30	
12. . .	Antéversions. . .	20, 60	versions, 20,76.
12. . .	Latériversions. .	23, 16	
3. . .	Rétroversions.. .	19, 70	
114			

Il semble résulter de là que l'utérus tend à se redresser avec l'âge, puisque les utérus droits sont ceux qui appartiennent aux personnes relativement plus âgées. Toutefois, nous ne croyons pas la différence assez sensible pour insister autrement sur ce point.

Menstruation. — Nous nous sommes enquis de l'apparition des règles dans les divers groupes que nous avons établis. En voici les moyennes :

Nombre des femmes.	Variétés.	Age moyen.	
44. . .	Utérus droits. . .	16, 3	
40. . .	Antéflexions. . . .	14, 9	flexions, 13, 2.
3. . .	Rétroflexions. . .	11 à 12	
12. . .	Antéversions. . .	14 à 15	versions, 14, 9.
12. . .	Latériversions.. .	15, 7	
3. . .	Rétroversions. . .	14	
114			

Ainsi, les règles les plus tardives coïncident avec la direction rectiligne de l'utérus; les plus hâtives, avec les flexions, surtout celles qui se font en arrière.

Un point non moins intéressant, que nous avons recherché, concerne la quantité du flux menstruel et sa régularité dans les diverses inclinaisons de l'utérus.

Nomb. de fem.	Variétés.	Règles régul.	Règles irrégulières		
—	—	—	avec excès.	avec défaut.	simples.
44	Utérus droits.	33	1	9	1
40	Antéflexions.	28	4	5	3
3	Rétroflexions.	3	0	0	0
12	Antéversions.	9	1	2	»
12	Latériversions.	7	(cinq indéterminées)		
3	Rétroversions.	3	»	»	»

Le seul point qui semble ressortir de ce tableau, c'est que dans l'antéflexion il y a un peu plus de règles irrégulières avec excès que dans les autres formes, et en particulier dans les utérus droits.

Professions. — Nous avons distingué les professions suivant qu'on travaille debout ou assis.

Nomb. de femmes.	Variétés.	Professions.	
—	—	Assis.	Debout.
44	Utérus droits. . . .	22	22
40	Antéflexions	19	21
3	Rétroflexions. . . .	1	2
12	Antéversions. . . .	6	6
12	Latériversions . . .	4	8
3	Rétroversions. . . .	2	1

Nous conclurons de là que la profession n'exerce aucune influence sur la direction de l'utérus.

Le degré de la déviation est un dernier point qui a attiré aussi notre attention. Voici ce que nous avons pu constater à cet égard :

Sur 40 antéflexions, on trouve. .	antécourbures (angle obtus). .	28
	antéflexions fortes (ang. aigu).	12
3 rétroflexions, — . .	rétrocourbures.	2
	rétroflexions fortes.	1

12 antéversions, — . .	obliquité légère	8
	horizontales	4
12 latériversions, — . . (toutes plus ou moins lég.).	droites.	8
	gauches.	3
	indéterminées.	1
3 rétroversions, on trouve. . (toutes plus ou moins lég.).		

Ainsi, plus de la moitié des antéflexions sont légères, ou de simples antécourbures.

Les antéversions sont tout à fait dans le même cas, et quant aux latériversions, il est digne de remarque qu'il y en a deux fois autant à droite qu'à gauche.

Les rétroversions sont toutes peu prononcées. Pour les trois cas de rétroflexions, nous voyons deux déviations fortes contre une légère.

Règle générale. — Dans plus de la moitié des cas de déviations, ou d'inflexions congénitales, l'utérus est dévié à un degré relativement léger, chose importante à connaître au point de vue de la signification pathologique des déviations utérines.

Conclusions du travail.

De tout ce qui précède nous pouvons conclure :

1° Que l'antéflexion, à des degrés divers, est un état physiologique de l'utérus dans près de la moitié des cas.

2° Que l'utérus non coudé, c'est-à-dire bien perpendiculaire au plan du détroit inférieur du bassin, considéré à tort comme le seul physiologique, ne représente que le tiers des cas.

3° Que de tous les changements de position ou de direction de l'utérus, ceux en arrière, rétroversions ou rétroflexions, sont les moins communs et ont par cela même une signification pathologique plus grande.

4° Que très-vraisemblablement l'utérus tend à se redresser avec la croissance, et cela à partir de l'âge de la puberté.

5° Que la menstruation la plus hâtive coïncide avec les flexions, tandis que la menstruation la plus tardive se rencontre dans l'état de rectitude de l'organe.

6° Que, d'une façon générale, les menstrues se montrent plus

irrégulières dans les déviations utérines que lorsque l'utérus est droit.

7° Que la profession ne semble exercer aucune influence sur la direction de l'utérus.

8° Qu'enfin les inflexions et les inclinaisons, qu'on pourrait appeler physiologiques de l'utérus, offrent cela de particulier que dans plus de la moitié des cas elles sont peu prononcées.

DE L'EMPOISONNEMENT PAR LES GRAINES DE RICIN,

Par le Dr HOUZÉ DE L'AULNOIT, professeur à l'Ecole de Médecine de Lille, chirurgien de l'hôpital Saint-Sauveur.

L'affaire qui a donné lieu à ces recherches, et dont je vais exposer les principaux incidents, présente un double intérêt. Elle consacre, par un cas d'empoisonnement, l'action toxique des amandes de ricin et limite le droit de vente des herboristes trop disposés parfois à faire une concurrence déloyale aux pharmaciens.

Voici les faits. Le 28 octobre 1868, la femme Schüller envoyait son jeune enfant chez la demoiselle Leroy, herboriste, sage-femme, afin d'en rapporter une dose d'huile de ricin comme purgatif. On lui répond qu'on ne vendait pas d'huile de ricin, et on lui remet un paquet de graines de ricin, du poids de 30 à 50 grammes, avec la recommandation d'en écraser une partie avec un marteau, de la verser dans du lait ou du café, et de la boire.

La femme Schüller se conforma à cette prescription; mais, à peine eut-elle absorbé cette médecine, qu'elle fut prise de vomissements violents et mourut le cinquième jour.

Le parquet de Lille me requiert de procéder à la visite et à l'autopsie de cette femme, à l'effet de rechercher les causes de sa mort.

Rendu, le 3 novembre, à son domicile, rue de Juliers, à Wazemmes-Lille, j'apprends, en effet, du commissaire de police chargé d'instruire cette affaire, que la femme Schüller était bien portante le mardi 27 octobre, que le mercredi 28 elle envoya chercher chez un herboriste pour 15 centimes d'huile de ricin;

on lui délivra 30 ou 50 grammes de graines de ricin, avec la recommandation de les briser avant de s'en servir. Du marc de ricin qu'elle obtint ainsi, elle n'en prit que la cinquième partie; mais cette quantité fut suffisante pour déterminer des vomissements et des selles sanglantes qui se prolongèrent presque sans interruption depuis le mercredi jusqu'au lundi matin 2 novembre, époque de sa mort.

Après avoir obtenu ces renseignements, je procède à l'autopsie, et je constate que les membres possèdent encore la rigidité cadavérique.

La face est grippée et les yeux sont profondément enfoncés dans les orbites, comme si la mort avait été déterminée par une attaque de choléra.

Les lèvres sont pâles, ainsi que la langue et la muqueuse bucco-pharyngienne; on n'observe sur le corps aucune trace de violences; le ventre est légèrement ballonné.

Je sectionne les parois thoraco-abdominales et je découvre la masse intestinale, ainsi que le cœur et les poumons.

La partie moyenne de l'intestin grêle, dans une étendue de 70 centimètres, a une coloration noire lie de vin foncée; les tuniques intestinales sont profondément altérées dans les points correspondants. Elles sont très-ramollies et une légère traction, dans le but de les vider du liquide qu'elles contiennent, suffit pour les rompre complétement. La muqueuse est surtout noirâtre et très-ecchymosée, et de distance en distance présente de petites soufflettes sanguinolentes de la grosseur d'un lentille.

Le liquide retiré de l'intestin grêle et du gros intestin est composé de matières sanglantes devenues noirâtres par suite de l'cti on du suc intestinal. Ce liquide se retrouve jusqu'à la partie inférieure du gros intestin. L'estomac renferme, outre des gaz, 200 grammes de liquide d'un brun grisâtre. La muqueuse est épaisse, jaunâtre, assez consistante pour ne pas se laisser déchirer par le frottement avec un linge. Au niveau de la grande courbure existent quelques arborisations vasculaires.

Dans un premier vase, je dépose l'estomac et le liquide contenu dans le tube digestif. Le foie est hyperémié. La vésicule biliaire est distendue par 75 grammes de bile noire et épaisse. Cette bile rappelle, par sa couleur, le liquide sanguin qui existe

dans l'intestin grêle. Le cœur renferme dans ses deux ventricules des caillots noirâtres. Les poumons sont congestionnés, surtout en arrière. La pression en fait écouler un liquide noirâtre et spumeux. Divisés par morceaux et projetés dans l'eau, on les voit surnager.

L'encéphale est hyperémiée, mais non ramollie.

Il n'existe pas de sérosité dans les ventricules.

Les reins et la rate sont congestionnés.

L'utérus est vide et a son volume normal.

Dans un autre vase, je renferme des morceaux de foie, de poumons, le cœur, la rate, un rein et quelques circonvolutions intestinales.

De ce qui précède, j'ai conclu :

1° Que la mort de la femme Schüller a été consécutive à l'absorption d'une substance âcre et irritante;

2° Que du marc de semences de ricin introduit dans le tube digestif a pu produire des altérations semblables à celles que nous avons observées dans les organes de la femme Schüller : destruction des tuniques intestinales, extravasation et exhalation considérable de sang, hyperémie du foie, des reins, des poumons;

3° Que cette hypothèse peut être considérée comme une affirmation, si on tient compte que la femme Schüller a, suivant les renseignements fournis par l'instruction, éprouvé avant de mourir des vomissements, de violentes coliques et une diarrhée très-intense;

4° Que 5 à 6 grammes de semences de ricin pilées ont suffi pour amener les désordres ci-dessus mentionnés;

5° Que la mort a lieu vingt-six heures avant notre examen.

Après avoir pris connaissance de mon rapport sur l'autopsie de la femme Schüller et de mes conclusions, le juge d'instruction désira être édifié sur les effets toxiques des graines de ricin, et, à cet effet, me posa la question suivante :

Comment le marc provenant de la graine de ricin peut-il amener des accidents toxiques, alors que l'huile provenant de ladite graine ne produit pas les mêmes accidents ?

Il me remit en outre le verre contenant le reste de la substance absorbée par la femme Schüller, afin de constater la quan-

tité exacte absorbée par la victime, et y joignit un paquet de graines de ricin saisi chez la demoiselle Leroy.

Pour répondre à la question qui m'était soumise, je me suis appuyé sur les observations cliniques ainsi que sur les résultats des expériences faites sur les animaux par Orfila. Ces résultats ont été semblables à ceux que j'ai obtenus sur un chien auquel j'ai fait avaler du fruit de ricin.

1° *Observations cliniques.*

Dès 1830, Soubeiran avait reconnu que le principe oléo-résineux de ricin se trouvait presque complétement dans le marc et que l'huile ne renfermait qu'une partie très-minime de cette substance active. L'opinion émise par Soubeiran est justifiée par les résultats consignés dans un mémoire de M. Mialhe; nous y lisons en effet qu'avec 10 grammes de semences dépouillées de leurs coques, il y eut des vomissements et des selles qui durèrent pendant près de trois jours, sans que les opiacés, les boissons gazeuses froides, les cataplasmes, pussent parvenir à les maîtriser.

Une émulsion préparée avec une dose moitié moindre, c'est-à-dire avec 5 grammes, détermina 28 vomissements et 18 évacuations alvines.

Enfin une troisième émulsion contenant seulement 1 gramme de semence de ricin, l'effet éméto-cathartique fut encore des plus marqués.

M. Mialhe conclut de ces faits que le principe oléo-résineux trouvé par Soubeiran dans la semence de ricin n'existe qu'en proportion très-faible dans l'huile de ces semences, tandis qu'il se trouve en totalité dans leur émulsion;

Que les ricins de France renferment en grande proportion le principe âcre éméto-cathartique qui est propre à un grand nombre de plantes de la famille des euphorbiacés;

Que l'émulsion de semences de ricin préparée avec seulement 20, 30 ou 50 centigrammes de ces semences pourrait constituer un des purgatifs les plus doux, si on arrivait à éviter l'action vomitive en diminuant la dose de semence.

Trousseau et Pidoux, dans leur traité de thérapeutique, s'expriment ainsi à l'égard des semences de ricin :

« Bien que l'action purgative des graines de ricin fût connue depuis des siècles, cependant on les croyait vénéneuses, et les médecins ne les administraient jamais. Ce n'est qu'en 1767 que Cauvanes songea à extraire de l'huile de ces semences et que cette huile fut employée comme purgatif. »

Enfin Berguis rapporte qu'un homme robuste mâcha une semence de ricin, qu'il avala ensuite, et qui détermina une sensation mordicante dans l'arrière-bouche. La nuit fut calme, mais le lendemain matin il eut des vomissements abondants, et pendant toute la journée il fit alternativement des efforts pour vomir et pour aller à la selle, sans rejeter cependant beaucoup de matières.

2° *Expériences sur des animaux.*

En 1818, Orfila fit une série d'expériences sur les animaux, à l'effet d'étudier l'action des semences de ricin sur l'organisme.

A un premier chien assez robuste, il administra 6 gr. 50 centigrammes du fruit de ricin. La mort eut lieu au bout de trente-six heures.

A un deuxième, 8 grammes du fruit de ricin amenèrent la mort au bout de quinze heures.

Un troisième chien, auquel on avait donné 12 grammes de semences de ricin privées de leur enveloppe ligneuse, mourut au bout de quarante heures.

Quoique ces expériences fussent de nature à ne pas laisser le moindre doute sur l'action toxique des graines de ricin, je crus convenable de les renouveler avec les mêmes graines qui avaient amené la mort de la femme Schüller, et saisies chez la demoiselle Leroy. J'en pesai 3 grammes 50 centigr. dépouillés de leurs enveloppes ligneuses, et je les pilai de manière à en former une pâte que je fis avaler, mercredi 25 novembre 1868, à six heures du soir, à un chien assez robuste. Ce chien eut la nuit de nombreuses selles. Le jeudi matin, je le trouvai triste et couché; vainement je m'efforçai de le mettre sur ses jambes, il retombait

toujours sur le côté. Pendant toute cette journée, il eut des vomissements d'un jaune visqueux; l'eau et le lait qu'il buvait étaient presque immédiatement rejetés par les efforts des vomissements. Il mourut dans la nuit du jeudi au vendredi.

Je procédai à son autopsie, cinq heures après sa mort, par une température de + 6°.

Dans l'estomac existaient 50 grammes de liquide visqueux et jaunâtre. Ce liquide, composé surtout de mucus mélangé à de la bile, recouvrait toute la muqueuse de l'intestin grêle. Après l'avoir enlevé avec un linge, la muqueuse m'apparut, au niveau du pylore, fortement plissée sur elle-même et colorée en rouge vif. Ce rouge vif était surtout très-sensible au sommet des plis. Le reste de la muqueuse offrait une coloration grisâtre assez analogue à celle des circonvolutions cérébrales.

Cette coloration d'un rouge vif se retrouvait dans la partie supérieure de l'intestin grêle ainsi qu'à la partie supérieure du gros intestin; elle formait de longues bandes et était constituée par des ecchymoses et par une injection très-fine des capillaires de la tunique interne de l'intestin. La vésicule contenait de la bile jaune; le foie était congestionné ainsi que les reins et les poumons.

Ces organes ont été présentés à la Société des sciences de Lille, dans sa séance du 27 novembre 1868, le jour même de la mort de l'animal.

Dans cette expérience, une dose de 3 grammes 50 centigr. de semences de ricin dépouillées de leur enveloppe ligneuse a donc suffi pour empoisonner un chien, dans l'espace de trente heures, en lui faisant éprouver des évacuations intestinales et de nombreux vomissements.

Le poison, tout en agissant sur l'intestin, a fait ressentir son action toxique sur le système nerveux; car, douze heures après l'injection, le chien nous a paru dans l'impossibilité de se soutenir sur ses pattes.

Evaluation de la quantité de graines de ricin vendue à la femme Schüller.

La femme Leroy prétendait n'avoir délivré que 30 grammes de

graines de ricin. Le juge d'instruction me pria de rechercher, à l'aide de la quantité du marc contenu dans le verre saisi au domicile de la victime, si la quantité délivrée n'avait pas été supérieure à celle avouée par la femme Leroy, et, dans l'hypothèse que la femme Schüller eût avalé la cinquième partie du marc contenu dans le verre confié à mon examen, quel dut être le poids primitif des graines remis à son fils.

Pour résoudre ce problème, j'eus recours au procédé suivant :

Dans le verre saisi chez la femme Schüller se trouvaient 26 gr. d'amandes pilées de ricin dépouillées de leur enveloppe ligneuse. Le sac provenant du magasin de la femme Leroy contenait 310 grammes de fruits de ricin. C'est de ce sac que j'ai pris les graines de ricin qui ont servi à empoisonner le chien, ce sont ces mêmes graines qui ont été données à la femme Schüller.

A quelle dose les a-t-on données ? On a dû en donner plus de 30 grammes, attendu que, dans le verre, j'ai retrouvé 26 gram. d'amandes. Pour savoir le rapport du poids entre les amandes et les enveloppes, j'ai pesé 30 grammes de graines de ricin, je les ai dépouillées, et en pesant isolément les amandes et les enveloppes, j'ai eu pour les amandes 20 grammes, et pour les enveloppes 10 grammes, ou la proportion :: 2 : 1.

Donc les 26 grammes d'amandes pilées représentent au moins 39 grammes de graines. Et sur ces 26 grammes on ne tient pas compte de la quantité (5 grammes environ) absorbée par la femme Schüller; ce qui peut porter le poids des graines fournies à cette femme par la demoiselle Leroy à 50 grammes.

CONCLUSIONS.

D'après ces faits empruntés à l'observation clinique, aux analyses chimiques et à des expériences sur les animaux, il est évident qu'une petite quantité de marc de ricin a pu déterminer les symptômes observés sur la femme Schüller, et occasionner en dernier lieu la mort, attendu que tout le principe oléo-résineux se retrouve dans le marc et non dans l'huile qu'on en extrait, et que ce marc exerce sur l'organisme une action très-toxique.

Lille, 30 novembre 1868.

En conséquence, la demoiselle Leroy, pourvue d'un diplôme d'herboriste de première classe, a été traduite devant le tribunal de police correctionnel sous la prévention :

1° D'avoir, en octobre 1868, à Lille, par maladresse, imprudence, inattention, négligence ou inobservation des règlements, notamment en délivrant comme purgatif des graines de ricin au lieu d'huile de ricin, involontairement causé la mort de la femme Schüller;

2° D'avoir, en 1868, à Lille, à plusieurs reprises, débité des drogues simples au poids médicinal, délit et contravention prévus par les articles 319 du Code pénal, et VI de la Déclaration du 25 avril 1777.

La prévenue se défend en disant que le jury médical a visité son magasin et y a trouvé un bocal renfermant des graines de ricin et ne lui en a pas interdit le débit. Elle conclut qu'elle n'a pas dû penser que ladite vente fût prohibée; elle prétend aussi que, dans les cours de l'École de pharmacie de Paris, qu'elle a suivis, les graines de ricin n'ont pas été signalées comme toxiques.

Le tribunal, après délibéré, rend le jugement suivant:

«Attendu que, le 27 octobre 1868, la demoiselle Leroy a remis ou fait remettre au jeune Schüller des graines de ricin au lieu d'huile de ricin, que ce petit garçon lui demandait comme purgatif pour sa mère;

«Que celle-ci, ayant pris le remède le lendemain, en est morte le 2 novembre suivant; que l'autopsie a démontré qu'elle avait succombé par suite des accidents et des désordres que le toxique avait occasionnés; que cette mort a été causée par la faute de la demoiselle Leroy; qu'en effet, étant herboriste, elle aurait dû connaître les propriétés nuisibles de la graine de ricin administrée directement comme purgatif; qu'elle l'a donnée ou laissé donner à une dose très exagérée (30 grammes au moins), ce qui suffisait pour empoisonner plusieurs personnes;

«Que son imprudence est d'autant plus caractérisée, que précédemment, et dès le 1er octobre, elle avait été avertie par la dame Guodde des accidents graves survenus à cause du même remède qu'elle avait livré pour purgatif au mari de cette dame;

«Que, de plus, la demoiselle Leroy a commis une contraven-

tion aux lois sur la pharmacie en débitant au poids médicinal les drogues ci-dessus spécifiées ;

« Attendu qu'il y a des circonstances atténuantes; vu les articles 319 et 463 du Code pénal, l'article 36 de la loi du 21 germinal an XI et la loi du 21 pluviôse an XIII,

« Le Tribunal déclare la demoiselle Leroy coupable d'avoir, en 1868, à Lille, causé involontairement, mais par imprudence, la mort de la dame Schüller, avec circonstances atténuantes :

« En conséquence, la condamne par corps à une amende de 100 fr., fixe la durée de la contrainte par corps à vingt jours; la déclare également coupable d'avoir à diverses reprises, en 1868, à Lille, délivré des drogues simples au poids médicinal;

« En conséquence, la condamne par corps à une autre amende de 25 fr., fixe la durée de la contrainte par corps à deux jours;

« Et, attendu que le sieur Schüller réclame des dommages-intérêts, qu'il y a droit; que le chiffre peut en être fixé dès à présent,

« Le Tribunal condamne la demoiselle Leroy, par corps, à payer audit Schüller une somme de 1,000 fr., fixe la durée de la contrainte par corps à quatre mois;

« Dit que Schüller sera tenu, comme partie civile, des frais, sauf son recours contre la demoiselle Leroy. »

Réflexions et revue historique et critique.

Il suffit de lire les considérants qui ont guidé le Tribunal de Lille pour se convaincre que les herboristes, s'ils ont le droit de vendre les plantes indigènes, ne peuvent les livrer à dose médicinale sans être sous le coup d'une accusation d'exercice illégal de la pharmacie.

Mais cette affaire n'a pas seulement résolu une question de jurisprudence, elle fournit en outre de nouvelles preuves à l'appui de celles déjà recueillies par Tournefort, Bonafous, Bergius, Orfila et M. Mialhe sur les effets toxiques des graines de ricin.

Il résulte également de ce travail, que ce n'est qu'au commencement de ce siècle qu'on songea à étudier les propriétés toxiques des graines de ricin et qu'on en découvrit la véritable cause; et cependant ces fruits étaient connus depuis les temps les plus

reculés, puisqu'on les trouve mentionnés sous des noms différents dans la Bible et dans les ouvrages d'Hérodote, d'Hippocrate, de Galien, de Dioscoride, de Mesué, etc., etc. Au dire même de Taillaud, il y a 4,000 ans, les Egyptiens avaient l'habitude d'en déposer dans leurs sarcophages, et il est avéré que de temps immémorial on en récoltait en Asie, dans l'Inde, les îles de l'Archipel turc, le nord de l'Afrique, l'Espagne, la Provence, en Amérique, aux Antilles, au Brésil et jusqu'à Taïti.

Orfila, un des premiers, en 1818, par ses expériences, fit connaître leur action sur les animaux. Ces expériences furent d'abord contestées par Mérat dans son article *Ricin* du *Grand Dictionnaire des sciences médicales*, publié en 1820. Mais ce même auteur, en 1834, rédigeant l'article *Ricin* du *Dictionnaire universel de matière médicale*, les confirme et les accepte comme l'expression de la vérité.

Il prétendait, en 1820, que la mort des animaux avait été déterminée non par le poison ingéré, mais par la ligature de l'œsophage à laquelle on les avait soumis pour les empêcher de rejeter les semences ingérées. Sur les quatre chiens, dit-il, mis en expérience, celui qui n'avait pas eu l'œsophage lié supporta, sans en être incommodé, l'épreuve de l'empoisonnement. A cette objection de Mérat, il nous est facile de répondre : que, si les animaux d'Orfila ont succombé, ce n'est pas à cause de la ligature de l'œsophage, attendu que celui sur lequel nous avons expérimenté n'a pas eu ce conduit lié; ce qui ne l'a pas empêché de mourir au bout de trente heures et après avoir absorbé seulement 3 grammes 50 centigrammes d'émulsion de ricin. Notre expérience est de nature à acquérir une grande valeur, car c'est la seule que possède la science qui puisse confirmer celles d'Orfila et mettre à néant les récriminations peu fondées de son détracteur. Outre cette expérience, nous apportons dans ce travail une preuve plus scientifique et qu'on ne pourra récuser puisque nous y joignons l'autopsie, et je la crois unique, d'une femme empoisonnée par ces mêmes graines.

A Orfila revient en outre l'honneur d'avoir prouvé que la substance toxique réside dans l'amande tout entière et non dans l'embryon, comme le pensaient, avant lui, Simon, Pauli, Bauchin, Sérapion, Herman, Bayle, Geoffroy et même Jussieu. Mérat,

dans le *Grand Dictionnaire des sciences médicales* (XLIX, 1820), malgré ses prétentions pour une priorité qui ne lui appartenait pas, ne fit réellement que reproduire l'opinion émise par Orfila en 1818. Il reconnut seulement par la dégustation que la saveur du germe était absolument la même que celle des lobes et que, d'après leur peu de volume, leur action devait être aussi nulle que leur produit. Depuis, Thomson, Boutron, Charlard et Henry fils (1) se sont ralliés à cette manière de voir.

C'est surtout à Soubeiran (2) qu'on doit de connaître que le marc conserve presque toute la totalité du principe actif alors que l'huile n'en entraîne qu'une quantité relativement très-minime, et à M. Mialhe d'avoir apprécié la nature des troubles que son introduction dans le tube digestif fait éprouver à l'organisme humain.

Quant au mode d'action de l'émulsion de ricin sur les tissus vivants, d'après les désordres que nous avons observés sur l'intestin de la femme Schüller, elle doit être assimilée à celle des substances âcres et irritantes qui produisent souvent, outre la désorganisation complète des tuniques, de très-graves hémorrhagies.

De nouvelles expériences seraient nécessaires pour s'assurer si les enveloppes contiennent également un principe analogue à celui des lobes ou si elles sont complétement inoffensives, comme l'assurent quelques auteurs.

Le ricin est si employé en médecine qu'on ne saurait apporter trop de soin pour compléter son étude physiologique. Aussi pensons-nous avoir fait une œuvre utile en fournissant ces quelques documents aux savants, qui chercheront soit à étendre le domaine de la thérapeutique, soit à éclairer la justice.

---

(1) *Journal de pharmacie*, t. X, p. 307 et 426, année 1824.

(2) *Analyse des semences de quelques euphorbiacées*, t. XV du *Journal de pharmacie*.

RECHERCHES SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES MOIGNONS D'AMPUTÉS,

Par le D[r] CHAUVEL, médecin aide-major à l'Ecole d'application de médecine militaire.

Attaché pendant deux années à l'infirmerie de l'hôtel des Invalides, nous avons disséqué et examiné tous les moignons des amputés qui ont succombé pendant cette période de temps. C'est le résultat de ces recherches que nous nous proposons d'exposer dans ce travail. L'étendue des observations ne nous ayant pas permis de les publier en entier, nous ne donnons ici que les conclusions que nous en avons pu déduire, précédées de quelques mots sur l'historique de la question.

HISTORIQUE.

Les premières recherches sur l'état des moignons d'amputés datent de la fin du siècle dernier. Elles furent faites en Allemagne et consignées dans deux thèses inaugurales. (Dezeimeris, Dictionnaire de médecine en 60 volumes. — Bibliographie de l'article *Amputation*.)

En France, Larrey reprit ces recherches pendant son séjour aux Invalides, et leur résultat se trouve exposé dans sa Clinique chirurgicale. Il insiste principalement sur la transformation que subissent les nerfs sectionnés, et la décrit dans un chapitre spécial : Remarques sur la lésion des nerfs encéphaliques, et sur leur réunion à la suite de l'amputión des membres (1).

Il constate la tuméfaction des extrémités nerveuses; il fait partir de ces éminences arrondies des filaments très-déliés qui vont se perdre dans les cicatrices et les considère comme des conducteurs de l'électricité animale. Il découvre la réunion singulière de deux nerfs distincts coupés dans l'amputation, chez trois amputés du bras, et voit dans ces anastomoses nerveuses un artifice de la nature pour prévenir la déperditiou du fluide nerveux en lui permettant de remonter vers sa source.

(1) Larrey, *Clinique chirurg.*, t. III, p. 491 et suiv.

La déformation des extrémités osseuses ne lui a pas échappé. Lorsqu'elles servent de support au sujet par toute l'étendue de leur sommet, elles augmentent de volume et forment une sorte de tête aplatie; si au contraire l'extrémité osseuse ne porte point sur des supports, ou si elle est suspendue en l'air sans appui, les os se réduisent dans toutes leurs dimensions en s'arrondissant; la cavité médullaire s'oblitère, et le tissu fibreux périostique adhère à la cicatrice. Sept autopsies de moignons divers sont apportées par Larrey à l'appui de son opinion.

Cruveilhier (1) désigne sous le nom de *névromes traumatiques*, ces tubercules qui d'habitude se développent à l'extrémité des nerfs des moignons. Il en voit la cause dans les frottements, les pressions auxquelles les parties sont nécessairement soumises, le même phénomène ne se produisant jamais chez les animaux vivants, lorsque les nerfs sont sectionnés dans leur continuité.

Par la dissection, dit-il, les filets nerveux s'éparpillent dans l'épaisseur du renflement et s'y perdent après un certain trajet; mais rien ne peut autoriser à admettre la disposition en anses anastomotiques.

Guthrie (2) raconte qu'il a vu proposer l'opération dans un cas où le gonflement terminal du nerf grand sciatique, chez un amputé de cuisse, avait été pris pour une tumeur de mauvaise nature. Heureusement il put dissuader le malade. Nous avons plusieurs fois cherché à sentir chez des amputés de cuisse le bulbe terminal du sciatique; nous n'avons jamais pu le trouver.

Hutin (3), longtemps médecin en chef des Invalides, s'est beaucoup occupé de l'état des diverses parties qui constituent les moignons.

Il a étudié la cicatrisation des artères, tantôt converties en cordons fibreux, tantôt perméables jusqu'à leur extrémité et simplement oblitérées par un long caillot de fibrine épaissie et décolorée sans trace d'organisation.

M. Notta a voulu démontrer que le cordon fibreux se conti-

(1) *Anatomie patholog.*, t. III, p. 755.

(2) *Commentaries on the surgery of the war*, p. 75, sixth edition; London, 1855.

(3) *Anatomie patholog. des cicatrices dans les différents tissus* (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, 1855).

nuant jusqu'à la cicatrice, et que l'on croyait être l'artère oblitérée, n'était en réalité que le tissu inodulaire dû à la cicatrisation de la fistule produite par le fil de la ligature.

M. Hutin étudie avec beaucoup de soin les renflements ou tubercules des extrémités nerveuses, leur aspect, leur structure, leur terminaison. Les filaments qui en partent sont ou des fibres nerveuses, ou de simples prolongements celluleux fournis par le névrilème.

Le tubercule naissant se forme par le refoulement de la substance nerveuse dans le névrilème attiré par la cicatrice. Plus tard, il s'y ajoute de la graisse et le névrilème s'hypertrophie, et s'épaissit plus ou moins. La réunion bout à bout des nerfs sectionnés n'existe pas en fait. Accidentellement des nerfs peuvent se trouver réunis en apparence, englobés qu'ils sont dans un tissu fibreux commun; mais jamais il n'y a réunion de substance.

Les os se ramollissent à leur extrémité, leurs parois se rapprochent, la cavité médullaire se ferme par un dépôt calcaire dans le tissu cicatriciel. Cette substance en excès, forme souvent des stalactites, des épines, des tubercules considérables, qui, par pression sur les tissus mous et les nerfs, amènent une partie des douleurs des amputés.

Lobstein (*Anat. pathol.*) signale les bourses muqueuses qui se forment quelquefois sur l'extrémité osseuse des moignons, par les frottements répétés auxquels les parties sont soumises.

M. Legouest (1), dans son traité de chirurgie d'armée (*Résultats éloignés des blessures de guerre*), admet la réunion des extrémités nerveuses bout à bout; il décrit les végétations des extrémités osseuses, d'après des pièces de la collection de M. Hutin, dont il a fait représenter les plus remarquables. Il constate la différence qui existe sous ce rapport, après les désarticulations où les os sont atrophiés et effilés.

M. Alphonse Guérin (2) doute que les extrémités renflées des nerfs d'un moignon puissent être regardées comme une mala-

(1) Traité de chirurg. d'armée, chap. 19; Paris, 1863, et *Dict. encyclop. des sciences méd.*, t. III, p. 824.

(2) *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. II, p. 87.

die parfaitement semblable au névrome, dont elles sont bien loin de présenter les symptômes.

Signalons encore, comme se rapportant à notre sujet, l'atrophie des parois artérielles, notée par M. Maurice Raynaud (1), et la transformation de l'artère en un cordon plein, ligamenteux, regardée par M. Nélaton (2) comme le fait habituel après la section du vaisseau; comme le mode normal de l'oblitération vasculaire.

Les observations sur lesquelles est basé notre travail sont au nombre de 32, et se décomposent ainsi qu'il suit :

Amputations de cuisse, 11.	au tiers supérieur. .	3
	au tiers moyen.. . .	4
	au tiers inférieur. .	4
Amputations de jambe, 8.	dans les condyles. .	2
	au lieu d'élection. .	6
Désarticulation anté-scaphoïdienne.		1
Désarticulations de l'épaule..		4
Amputations du bras.		6
— de l'avant-bras.		1
— dans la main.		1

Considérée d'une façon générale, la forme des moignons varie avec le membre amputé. Dans les membres à os unique (cuisse, bras), le moignon tend toujours à la conicité. La rétraction musculaire produit ce résultat, que l'appareil prothétique favorise quelquefois. La peau se retire vers la racine du membre, et tiraille la cicatrice que l'extrémité osseuse tend à perforer.

Dans les membres à deux os, la conicité est moindre; les fibres musculaires sont plus courtes, fixées aux os voisins; la peau glisse sur un tissu celluleux moins lâche, et ne peut obéir aussi facilement à la rétraction.

Ce qui frappe à la première dissection, c'est l'abondance du tissu fibreux, dense, serré, enveloppant l'extrémité osseuse, rattachant à la cicatrice cutanée, muscles, nerfs, vaisseaux, et servant ainsi de lien commun à toutes ces parties dissemblables. C'est à l'aide de ce tissu que se trouve peu à peu comblée la vaste perte de substance produite par l'opération.

(1) *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. III, p. 232.
(2) *Id.*, *id.*, t. III, p. 172.

L'aspect, l'état du moignon, varie avec la maladie à laquelle l'amputé a succombé. Si c'est quelque maladie diathésique, comme le cancer, le tubercule, le moignon participe à l'atrophie, à l'émaciation qui caractérise la période ultime de ces affections. La peau est sale, terreuse, les muscles atrophiés, toutes les parties infiltrées de sérosité. Si au contraire l'amputé était resté gras, obèse, le moignon est bien nourri, une épaisse couche graisseuse double la peau et enveloppe les muscles profondément dégénérés.

État des cicatrices. La forme, la position d'une cicatrice permettent-elles de reconnaître le procédé opératoire employé? Fort difficilement, dit avec raison M. Legouest. Presque tous les membres que nous avons examinés avaient été opérés par la méthode circulaire; et cependant si nous considérons par exemple les amputations de cuisse, nous trouvons :

6 fois des cicatrices circulaires,
5 fois des cicatrices linéaires,

presque toujours légèrement entraînées en arrière et en dedans. La cicatrice, en effet, sera de forme variable, si l'on obtient la réunion par première intention de tout ou d'une partie de la plaie; ou bien au contraire si la cicatrisation de la plaie se trouve retardée au delà de ses limites habituelles.

Dans deux désarticulations de l'épaule, cependant, la forme de la cicatrice indiquait nettement le procédé employé : dans un cas, le procédé en raquette de Larrey; dans le second, le procédé à lambeau externe de Dupuytren.

Dans les amputations de jambe, de bras, la cicatrice ne s'est jamais montrée caractéristique d'un procédé spécial.

Les cicatrices d'une même opération ne varient pas seulement par la forme et l'étendue, mais aussi par la nature et la coloration. Tantôt lisses, d'un blanc mat, et très-minces, elles se montrent d'autres fois violacées, rugueuses, fortement injectées et d'une grande épaisseur. Habituellement la cicatrice adhère à l'extrémité osseuse par des brides fibreuses, courtes et serrées; quelquefois cependant ces brides s'allongent, et il se forme une bourse muqueuse sous-cicatricielle. Nous l'avons rencontré trois fois.

État des muscles. La dégénérescence graisseuse des muscles a été signalée par tous. Cette dégénérescence, avec l'atrophie qui l'accompagne, se trouve notée dans presque toutes nos observations. Il est naturel, en effet, qu'un muscle sans usage perde ses propriétés et sa structure normale. Cette transformation est graduelle et exige un certain temps.

Nous l'avons rencontrée à tous ses degrés, soit chez des sujets différents, soit dans les divers muscles d'un même moignon. Tantôt, si légère, que la couleur, le volume, la friabilité du muscle étaient celles du tissu sain, et que seul l'examen microscopique nous montrait sur quelques fibres la disparition des stries, et l'état granuleux commençant; tantôt au contraire tellement complète, qu'à l'œil nu on ne voyait qu'une masse luisante, blanchâtre, presque fluide, se déchirant sous le doigt, et au microscope de larges gouttes de graisse et quelques rares vestiges du tissu primitif.

Et ici il n'y a pas seulement influence d'âge, il y a aussi des influences de nutrition en rapport avec la santé générale, et la facilité de la circulation.

Il ne faudrait pas croire néanmoins que tout muscle sectionné dans une amputation doit fatalement s'atrophier et devenir graisseux. Ce muscle, pour un moment privé d'une de ses attaches, ne tarde pas quelquefois à en contracter de nouvelles. Il vient se fixer sur les jetées osseuses de nouvelle formation; il prend un point d'appui dans ce tissu fibreux commun, que pour sa part il contribue à former; et pour peu que ses nerfs n'aient pas été atteints; s'il est appelé à fonctionner, s'il trouve occasion et facilité d'agir, nous le voyons conserver et son volume et sa structure. Et nous ne parlons pas ici par hypothèse; cinq de nos observations viennent démontrer la réalité de cette assertion.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette transformation graisseuse, bien connue aujourd'hui et longuement étudiée.

État des vaisseaux. Bien des travaux et beaucoup de très-importants ont été publiés sur la cicatrisation des vaisseaux coupés dans leur continuité. Ces recherches expérimentales ont eu surtout pour objet le mode d'obturation des artères. La cicatrisation

des veines a été beaucoup moins étudiée. Le but de ces expériences n'était pas en effet de résoudre un simple problème d'anatomie pathologique, mais de s'assurer du procédé le plus sûr pour obtenir l'obturation du vaisseau. La ligature est restée le procédé usuel dans les amputations.

Nous n'étudierons pas les changements successifs qui conduisent à la cicatrisation définitive, nous n'avons observé que des moignons, où, depuis longtemps déjà, cette période était terminée.

Nous examinerons seulement les points suivants :

Le caillot fibrineux obturateur persiste-t-il indéfiniment dans le vaisseau?

Ce caillot est-il susceptible de s'organiser et de contracter avec la paroi vasculaire des adhérences intimes, organisées, et parcourues par des vaisseaux?

Le caillot obturateur peut-il se résorber complétement, et, dans ce cas, les parois du vaisseau peuvent-elles s'unir assez intimement pour ne plus constituer qu'un cordon fibreux plein?

La paroi artérielle s'amincit-elle au point de ressembler à celle d'une veine?

M. Hutin signale, dans son remarquable travail, la persistance du caillot obturateur, remplissant le calibre du vaisseau, longues années après l'amputation. Ce fait, nous l'avons rencontré 9 fois sur 32, ou un peu plus du quart. Dans tous ces cas, c'était un caillot fibrineux, blanchâtre, dur, formé de couches concentriques. Variable dans ses dimensions, dans son étendue, tantôt il se prolongeait en haut jusqu'à la première collatérale importante, en bas jusqu'à l'extrémité de l'artère; tantôt aucune collatérale ne venait marquer sa limite supérieure, pendant qu'au-dessous de lui les parois de l'artère, intimement réunies, transformaient le vaisseau en un cordon fibreux plein.

Dans aucun de ces cas, le caillot obturateur ne nous a présenté trace d'organisation; l'examen microscopique ne nous y a jamais fait voir que de la fibrine plus ou moins désagrégée, jamais de vaisseaux. Les adhérences avec la paroi interne de l'artère étaient quelquefois très-intimes; plus souvent le caillot s'en séparait facilement.

La résorption du caillot obturateur, la fusion intime et com-

plète des parois du vaisseau, ainsi transformé en un cordon fibreux, plein, se rencontrent plus fréquemment. Dans 14 cas, à peu près la moitié, nous l'avons observée. Mêmes variations également dans l'étendue de cette transformation. Il ne faudrait pas croire, au reste, que cette adhérence soit subite, et qu'au-dessus le vaisseau ait conservé son calibre normal. Ce fait est très-rare, on le comprend facilement. Parcourue par une veine liquide beaucoup plus faible, et qui se proportionne à la grandeur des parties à nourrir, l'artère ne tarde pas à perdre de ses dimensions. Plus on approche du moignon, plus elle se rétrécit, progressivement quelquefois, d'autres fois presque subitement, après avoir fourni une collatérale importante. Cette diminution de calibre a été notée 15 fois sur 32, et là où la disposition anatomique permettait le plus facilement de s'en assurer.

C'est ainsi que, dans les amputations du bras au tiers supérieur, dans les désarticulations de l'épaule, l'artère axillaire, après avoir fourni ses branches scapulaires, se rétrécit et devient une artériole véritable : il ne lui reste plus rien à fournir.

Dans un cas seulement nous avons noté que la paroi vasculaire amincie ressemblait à celle d'une veine; plus souvent (4 fois) nous l'avons trouvée notablement épaissie.

Mais en dehors de ces deux modes de terminaison, il arrive aussi quelquefois que l'artère reste perméable jusqu'à son extrémité, et qu'on ne rencontre ni caillot oblitérateur, ni cordon fibreux terminal. Alors, ou bien le calibre de l'artère diminue graduellement jusqu'à son obturation, ou bien, au contraire, le calibre reste intact et le vaisseau présente l'aspect qu'il devait avoir sitôt après la ligature : c'est un véritable cul-de-sac. Il n'est pas rare alors de voir un bouquet d'artérioles naître de ce cul-de-sac pour se jeter dans le tissu fibreux commun. Huit fois nous avons rencontré cette perméabilité, et dans la moitié des cas le calibre des vaisseaux était resté intact jusqu'à son extrémité.

De même que M. Hutin, nous avons bien rarement rencontré ce cordon fibreux qui vient prolonger l'artère jusqu'à la cicatrice cutanée, et que M. Notta croit être le cordon inodulaire correspondant au trajet de la ligature du vaisseau. On peut le créer par un artifice de dissection, mais pour nous, nous avouons qu'il

a le plus souvent échappé à notre scalpel. Nous avons toujours vu l'artère se terminer à une certaine distance de la cicatrice cutanée, distance qui varie suivant la facilité plus ou moins grande que le vaisseau rencontre à sa rétraction. Coupée au milieu de la cuisse, l'artère se rétractera fortement dans sa gaîne; là seulement où elle est retetenue par des adhérences fibreuses elle conservera sa position.

Nous n'avons pas remarqué que dans les artères d'un membre amputé la dégénérescence athéromateuse fût plus fréquente ou plus avancée.

État des veines. La cicatrisation des veines n'a pas été étudiée avec autant de soin que celle des artères; la direction du courant sanguin, la présence de valvules qui s'opposent à sa rétrogradation rendent, en effet, les hémorrhagies moins fréquentes et moins redoutables que les hémorrhagies artérielles. Si une veine est liée, l'oblitération paraît se produire par phlébite adhésive, formation d'un coagulum sanguin plus tard résorbé. Les parois du vaisseau sont alors directement accolées et bientôt intimement réunies : c'est au moins ce que nous avons toujours rencontré.

État des nerfs. Les anastomoses nerveuses, signalées par M. Larrey comme le fait habituel, niées par M. Hutin qui n'y voit qu'un simple rapprochement des nerfs, ne se sont jamais montrées à notre observation. Une fois nous avons vu le nerf cutané interne décrire une anse légère pour venir se confondre avec le médian dans un même renflement terminal; mais il n'y avait là qu'apparence, simple juxta-position des névromes terminaux de ces deux troncs nerveux.

Quelquefois, deux nerfs accolés sont ainsi confondus à leur extrémité dans une même tumeur; quelquefois, tout le paquet nerveux est ainsi englobé dans un même névrome. On le voit surtout dans les désarticulations de l'épaule au tiers supérieur. Même alors, il n'y a jamais anastomose. Tantôt, les névromes particuliers se réunissent intimement pour former une masse volumineuse, où chacun cependant peut être distingué; tantôt les névromes, quoique plongés dans un tissu adipeux commun, n'ont entre eux aucune connexion. Nous avons, sur 8 amputa-

tions du bras et désarticulations de l'épaule, rencontré 4 fois chacune de ces dispositions.

Nous pouvons donc conclure que les anastomoses nerveuses réelles sont fort douteuses, que les anastomoses apparentes sont elles-mêmes fort rares, et que, le plus souvent, les nerfs se terminent isolément quoique leurs extrémités puissent être réunies par du tissu fibreux cicatriciel.

Voyons maintenant comment se comportent les troncs nerveux, quelles modifications ils subissent et comment se cicatrisent leurs extrémités.

Larrey constate, le premier, la terminaison des nerfs coupés dans un moignon par un tubercule plus ou moins volumineux, arrondi, d'où partent des filaments nerveux qui vont conduire à la cicatrice l'électricité animale.

Les nerfs restés sans usage sont-ils altérés dans leur structure? A l'œil nu, ils présentent leurs dimensions et leur aspect normal. A la coupe, à l'examen microscopique, nous les avons aussi trouvés habituellement sains; mais dans un certain nombre de cas nous avons rencontré la disposition suivante :

Sur une coupe longitudinale du nerf, on distinguait facilement trois couches.

L'externe, mince, blanche, formée par le névrilème, tissu connectif à fibres serrées.

La couche moyenne, jaunâtre, comme adipeuse augmente de largeur souvent, en se rapprochant du renflement terminal. Elle est formée par un tissu connectif à mailles très-larges, à vacuoles remplies de graisse.

La couche centrale est formée par un cordon blanc, variable en grosseur, et qui se perd en se divisant dans le renflement terminal. Elle est exclusivement formée de fibres nerveuses primitives, à double contour, sans altération.

Cette disposition, nous ne l'avons que rarement constatée. Est-elle un phénomène cadavérique, un résultat de l'altération du nerf après la mort? Rien ne nous porte à e penser, et rien de particulier chez ces amputés n'a pu la déterminer. Les parties ont été examinées après le même temps écoulé depuis la mort.

Disons, toutefois, que nous n'avons rencontré cette disposi-

tion que chez des individus obèses, dans des moignons chargés de graisse, et où les muscles étaient graisseux au plus haut degré. L'altération était de moins en moins accentuée, à mesure que l'on remontait vers l'origine centrale du nerf; et disparaissait 10 à 15 centimètres au-dessus du névrome terminal.

Contrairement à ce qui se passe dans les sections nerveuses expérimentales, où le bout central du nerf divisé conserve ou à peu près son volume normal au point de cicatrisation, nous voyons signaler par tous les auteurs (Larrey, Hutin, etc.) la terminaison en massue des cordons nerveux coupés dans une amputation.

D'accord en cela avec M. Hutin, nous devons constater d'abord que ce renflement n'est pas constant. Six fois nous ne l'avons pas rencontré : il y avait deux amputés de cuisse, deux de jambe, un de bras, et presque toutes ces opérations remontaient à une époque très-reculée; cinquante ans et plus.

Chez tous les autres amputés, les nerfs nous ont présenté ces petites tumeurs, mais à un degré de développement variable, quoiqu'habituellement en proportion avec le volume du tronc nerveux. 8 fois, nous l'avons noté peu prononcé, 16 fois volumineux. Nous verrons tout à l'heure s'il est possible d'expliquer ces variétés.

4 fois, nous avons rencontré plusieurs de ces tumeurs développées le long d'un même nerf, près de son extrémité; une fois, sur le saphène tibial et le sciatique poplité externe; 2 fois sur le médian, sans que rien pût nous rendre compte de cette disposition particulière.

Habituellement, ce renflement se continue directement avec le nerf sur lequel il s'est développé; quelquefois cependant il lui paraît simplement accolé.

Chaque nerf d'habitude possède son névrome spécial et bien distinct. Il en doit être ainsi, nécessairement lorsque leurs extrémités sont assez distantes les unes des autres. De même aussi le plus souvent, lorsque les troncs nerveux ont été sectionnés dans un point où ils se trouvent très-rapprochés, dans l'aisselle, par exemple : alors cependant il n'est pas étonnant que tous ces névromes, naturellement accolés, se trouvent, quoique distincts, englobés à leur partie inférieure dans une masse

fibreuse commune qui se relie à la cicatrice. Les trousseaux fibreux du névrilème hypertrophié s'accolent, s'entre-croisent et forment cette partie commune de la tumeur.

Dans un seul cas de désarticulation de l'épaule, nous avons vu les extrémités nerveuses se perdre dans une masse commune où il était tout à fait impossible de reconnaître et d'isoler le renflement particulier à chacune d'elles.

Ces tumeurs, habituellement oblongues, à grand diamètre dans l'axe du tronc nerveux qu'elles terminent, sont de volume très-variable. Leur grosseur est toujours en relation avec le nerf qui les supporte. Mais, pour le même nerf, et dans des circonstances en apparence identiques, nous les voyons varier du double et du triple. Analysant à ce point de vue nos 11 observations d'amputation de cuisse, voici le résultat obtenu :

7 fois renflement terminal notable du sciatique;

1 fois renflement léger;

3 fois pas de renflement.

7 amputés se servaient pour la marche d'un cuissard rembourré avec pilon, prenant son point d'appui principal sur l'ischion, et maintenu autour du bassin par une ceinture en cuir. 6 nous ont présenté un renflement volumineux du sciatique; un seul pas de névrome terminal.

Les 4 autres invalides se servaient de béquilles pour la marche; l'un présentait un névrome sciatique volumineux; un second, un renflement très-léger; les deux derniers, pas de tumeur apparente. Presque toutes les opérations dataient d'une époque très-éloignée; les plus récentes remontaient à 1854 et 1855.

Il semblerait donc que l'appareil employé pour la marche jouât un certain rôle dans la production de ces tumeurs. Nous verrons tout à l'heure si cette influence est bien réelle, et, dans ce cas, comment nous pouvons la comprendre et l'expliquer.

La position de ces tumeurs varie avec les nerfs dont elles proviennent, et influe beaucoup sur leurs rapports avec les parties voisines. Lorsque le nerf plonge dans un tissu cellulo-adipeux, libre au milieu des parties voisines comme le sciatique, les nerfs du bras dans le creux axillaire, nous trouvons les névromes, libres aussi, dans le tissu graisseux et reliés seulement à

la cicatrice par leur extrémité inférieure. Lorsqu'au contraire les nerfs sont fixés au point sectionné; le radial dans la gouttière de l'humérus et l'aponévrose intermusculaire externe; le sciatique poplité externe sur le col du péroné; le renflement terminal se trouve souvent englobé dans le tissu fibreux cicatriciel, et il devient parfois impossible de l'en séparer.

Ces tumeurs, à l'œil nu, présentent l'aspect suivant : surface lisse, d'un blanc nacré, consistance élastique, libres dans presque toute leur étendue, elles sont toujours reliées à la cicatrice par un prolongement fibreux qui part de leur extrémité inférieure. Une seule fois nous avons trouvé la tumeur complétement libre et sans relation avec le tissu fibreux.

Leur élasticité est telle qu'il est difficile de les couper avec des ciseaux et même le scalpel. Elles présentent à la coupe une surface d'un blanc rosé, avec des espaces plus jaunes au centre ou sur les bords. D'autres fois, on y distingue comme des noyaux particuliers, d'une couleur plus blanche et tranchant sur la masse. Il est impossible, au reste, de donner une description générale de tumeurs aussi variables. Cependant, le plus souvent, on y distingue de suite deux parties : 1° l'enveloppe extérieure; continuation, expansion manifeste du névrilème hypertrophié, et que l'on peut suivre plus loin, jusque dans le cordon fibreux qui va rejoindre la cicatrice; 2° la partie centrale qui paraît plutôt l'expansion du nerf même et de son tissu plus ou moins modifié.

Nous avons dit que le névrilème épandait sur la tumeur ses faisceaux celluleux, et en formait la couche externe. Plus loin, ces faisceaux se rapprochent, se condensent, pour former un cordon fibreux plein, qui va se perdre dans le tissu fibreux commun. D'autres fois, mais plus rarement, les faisceaux restent pour ainsi dire isolés, et se rendent séparément au tissu fibreux cicatriciel. Mais jamais nous n'avons rencontré ces fibrilles nerveuses que Larrey regardait comme des conducteurs de l'électricité animale, et que M. Hutin a de même observées quelquefois.

Ces renflements, que Cruveilhier décrit sous le nom de *névromes traumatiques*, sont-ils bien en effet des tumeurs de cette nature? Entre-t-il des tubes nerveux dans leur structure, ou bien, comme

le croient Legouest et A. Guérin, sont-ils tout simplement des fibromes, résultat de l'hypertrophie du tissu connectif? Remarquons d'abord que les caractères extérieurs de ces tumeurs, forme, couleur, aspect, consistance, etc., les rapprochent beaucoup des névromes ordinaires. Ils en diffèrent, il est vrai, par les symptômes qu'ils produisent. Les douleurs spontanées, vives, insupportables quelquefois, sont l'apanage habituel des névromes pathologiques. Dans les moignons, au contraire, autant que nous l'avons pu observer, ces douleurs sont rares comparées à la fréquence des névromes traumatiques. Mais la structure histologique est la même et vient trancher la question. L'examen microscopique que nous avons pratiqué dans presque tous les cas, et que MM. Paulet et Villemin ont bien voulu répéter, nous a toujours permis de constater dans ces tumeurs la présence de tubes nerveux.

Deux éléments concourent à les former : tissu connectif à fibres serrées, faisceaux de fibres nerveuses. A la partie la plus externe, on ne trouve que du tissu fibreux provenant du névrilème hypertrophié qui recouvre la tumeur. La partie interne, ou la tumeur proprement dite, est formée de tissu connectif très-serré, où serpentent des faisceaux de fibres nerveuses plus ou moins abondants, plus ou moins rapprochés. Rares à la périphérie, ces faisceaux nerveux augmentent dans le noyau central, au point de faire songer à un développement local de fibres nerveuses. Ces tumeurs sont donc bien des névromes, comme l'avaient pensé Cruveilhier et M. Hutin.

Jamais nous n'avons vu les fibres nerveuses dépasser les limites de la tumeur. Le cordon ligamenteux, les brides qui la relient au tissu fibreux commun, sont exclusivement formés par des faisceaux de tissu connectif, réunis dans un cas, isolés et distincts dans l'autre. Alors même qu'il n'existe pas de névrome terminal, ce cordon fibreux, dont la présence est presque constante, n'est jamais composé que de tissu connectif.

Nous pouvons nous demander maintenant quel est le mode de production, de formation de ces renflements, et quelles sont les causes qui agissent sur leur développement. M. Hutin l'explique ainsi : « Le tubercule naissant se forme par le refoulement de la substance nerveuse dans le névrilème attiré par la

cicatrice ; plus tard, il s'y ajoute de la graisse ; ou dans une épaisseur plus ou moins considérable du tissu cicatriciel, qui s'étend encore dans le névrilème commun entre chaque filet en particulier. » Cette explication nous paraît très-rationnelle et parfaitement admissible. Nous croyons peu probable qu'il y ait là autre chose qu'un phénomène d'irritation inflammatoire, lorsque nous considérons le développement considérable du tissu fibreux dans l'extrémité du moignon. Muscles, vaisseaux, nerfs sectionnés, subissent un certain degré d'inflammation pendant que les parties se cicatrisent, et de cette irritation provient l'hypergénèse du tissu connectif. Il n'y a pas, il ne peut y avoir de réunion immédiate entre l'extrémité du nerf et les tissus voisins; mais peut-être aussi y a-t-il un certain rapport entre le développement du névrome et l'irritation latente qui persiste toujours un temps plus ou moins long dans l'extrémité d'un membre amputé. Nous aurions aimé à étudier cette cicatrisation des nerfs à des périodes successives, à voir à quelle époque se forment ces renflements, à quel moment ils cessent de croître ; mais nous n'avons jamais rencontré que des moignons de date fort ancienne. Hypergénèse du tissu connectif nerveux, névrilème et périnèvre, telle est pour nous la cause première de la formation de ces névromes. Les tubes nerveux se trouvent ainsi éparpillés par faisceaux dans la tumeur nouvelle, et y restent sans altération.

Cruveilhier se demande si les frottements, les pressions auxquelles les extrémités des nerfs d'un moignon se trouvent à peu près inévitablement exposées, ne sont pas cause active dans le développement des névromes traumatiques.

Analysant à ce point de vue nos 11 amputations de cuisse, nous voyons que sur 7 malades se servant de cuissards rembourrés, 6 présentaient de volumineux névromes du sciatique. Sur 4 malades se servant de béquilles, 2 seulement présentaient des névromes un peu considérables; les 2 autres, presque rien. Il paraîtrait, d'après ces faits, que lorsque le moignon est tout à fait libre, il y a beaucoup moins de tendance à la production de névromes. Quoique les cuissards, en effet, ne doivent point prendre leur point d'appui sur le moignon, bien qu'ils soient convenablement rembourrés, il y a évidemment, pour que la

marche soit possible et facile, nécessité que la partie périphérique de la cuisse soit en contact immédiat avec l'appareil. De là un certain tiraillement et une pression qui tend à refouler les parties molles vers l'axe du membre. Si au contraire l'appareil mal fait laisse le moignon se déplacer à chaque mouvement, les frottements plus prononcés ne tardent pas à rendre les parties douloureuses, et la marche impossible. Tous ces inconvénients du cuissard sont nécessairement d'autant plus marqués, que la partie du membre conservée est plus courte; aussi sur 3 amputés de cuisse au tiers supérieur, voyons-nous que 2 se servaient exclusivement de béquilles. Mais, dans les amputations de jambe, lorsque le malade se sert d'un pilon qui laisse toute liberté à la partie du membre conservée; dans les désarticulations de l'épaule, où le moignon n'est renfermé dans aucun appareil, et bien rarement nos invalides en faisaient usage dans ces cas; pourquoi ces névromes sont-ils, on peut le dire, constants et presque toujours volumineux?

Nous nous voyons obligé de chercher une cause dont l'action soit constante, comme est constant l'effet qu'on lui attribue. Si les extrémités nerveuses se trouvaient englobées dans le tissu fibreux commun, on pourrait voir là cette influence de pression invoquée par quelques auteurs : mais, dans ce cas aussi, les faits se montrent contraires à l'hypothèse. Le plus souvent, les névromes sont tout à fait libres, au milieu des parties avoisinantes, et plongés dans un tissu cellulo-graisseux à mailles très-lâches.

Faut-il enfin voir, dans la formation de ces tumeurs, une protection donnée par la nature aux extrémités des nerfs amputés? Il faudrait d'abord, pour justifier cette hypothèse, que le nerf entier fût enveloppé dans cette coque fibreuse, et non dissocié en faisceaux épars au milieu du tissu connectif. Et encore, dans cette supposition, ne serait-ce pas plutôt une action opposée qu'il faudaint attribuer à cette enveloppe fibreuse?

L'extrémité nerveuse, libre au milieu des parties molles, échapperait de fait, avec plus de facilité, à l'action des corps vulnérants, qu'une tumeur plus volumineuse, dure, élastique, et offrant un point d'appui résistant.

Concluons donc que le développement des névromes ré-

sulte de l'irritation inflammatoire qui succède à l'opération et accompagne la cicatrisation; mais que les pressions, les frottements ultérieurs ne sont pas sans action sur leur volume. C'est à cette irritation sourde et prolongée qu'est due l'hypergénèse du tissu connectif qui constitue le névrilème. Les fibres nerveuses ne subissent aucune altération.

Etat des os. — Les modifications des os amputés, dit Larrey, sont relatives à l'usage du moignon. S'ils servent de support au blessé, ils grossissent, et leur extrémité forme une sorte de tête aplatie. Si au contraire l'extrémité osseuse ne porte point, ou si elle est suspendue en l'air sans appui, les os se réduisent dans toutes leurs dimensions en s'arrondissant, la cavité médullaire s'oblitère, et le tissu fibreux périostique adhère à la cicatrice.

M. Hutin n'admet pas de distinction aussi tranchée. Il note la production fréquente de stalactites, d'épines, de tubercules autour du cylindre osseux, et attribue leur production à un dépôt exagéré de substance calcaire dont le rôle essentiel serait d'obturer le canal médullaire. Quelques-uns des os de sa collection, les plus remarquables en ce genre, ont été dessinés dans le traité des blessures de guerre de M. le professeur Legouest. Dans les désarticulations, on a noté l'amincissement, l'atrophie des têtes osseuses.

Les phénomènes primitifs qui succèdent à la section d'un os sain dans la longueur d'un membre sont ceux d'une ostéite légère, avec vascularisation, formation de bourgeons charnus, et le plus souvent avec exfoliation des lamelles superficielles de la surface de section. Puis les bourgeons charnus se développent, s'accolent, et se pénétrant de sels calcaires forment les couches osseuses qui obturent le canal médullaire ouvert dans l'opération.

Lorsque l'on autopsie un moignon, souvent l'os du membre ne se présente plus dans son état normal. Il faut distinguer ici entre les amputations dans la contiguïté et la continuité. Dans le premier cas, l'os qui n'a pas subi de lésions traumatiques, ne tend à s'enflammer qu'autant qu'il est nécessaire pour se dépouiller de son cartilage articulaire et contracter adhérence avec les parties environnantes. C'est cette élimination indispen-

sable, très-lente quelquefois, qui retarde beaucoup la cicatrisation définitive dans ce genre d'opérations. Les parties sous-cartilagineuses de la tête osseuse s'enflamment seules; si tout se passe à souhait, le périoste épiphysaire reste sain. Ce travail accompli, la tête osseuse s'atrophie avec les parties molles. On assure avoir vu le fémur se terminer en pointe, dans des cas de désarticulation du genou, et rendre l'emploi des appareils prothétiques ordinaires d'une grande difficulté.

En fait de désarticulation, nous n'avons eu à examiner que des moignons d'épaule, tous de date ancienne. Ces 4 moignons étaient tous bien nourris, et l'épaule n'était pas sensiblement atrophiée. L'omoplate, 3 fois, était normal; 1 fois seulement le col glénoïdien était sensiblement aplati et légèrement aminci. Les seules modifications constantes portaient sur la cavité glénoïde. Toujours, nous l'avons trouvée dépouillée de son cartilage articulaire, plane ou même légèrement convexe au lieu d'être concave, et recouverte d'un tissu fibreux non adhérent à la cicatrice. Le bourrelet glénoïdien avait disparu, ou se confondait avec ce tissu fibreux. Celui-ci était peu adhérent à l'os, et s'en détachait facilement. La surface glénoïdienne était lisse, unie, et sans traces d'inflammation.

Dans ces cas, il est vrai, le moignon n'est soumis à aucune influence puissante capable de déterminer dans les os des modifications profondes. Un simple manchon en cuir servait à nos malades à préserver leur épaule des chocs directs. Aucun ne se servait d'appareil prothétique plus compliqué. Les parties molles abondantes recouvraient largement les os sous-jacents et n'exerçaient aucune pression.

Lorsque les os doivent fournir au membre un point d'appui solide, les modifications sont sans doute plus profondes. Dans les amputations partielles du pied, on voit souvent les cicatrices s'ulcérer, et les os sous-jacents s'enflammer et enfin se carier ou se nécroser. Dans une autopsie de désarticulation anté-scaphoïdienne, nous avons rencontré ces ulcérations des parties molles, ces caries osseuses, et des végétations au pourtour des surfaces altérées. Il y avait en même temps une subluxation du pied sur la jambe, l'astragale était porté très en avant et sa partie postérieure seule en contact avec la mortaise tibio-péro-

nière. La marche était devenue impossible sur ces parties et le malade se servait d'un pilon. Les muscles de la jambe étaient tout à fait graisseux, et les tendons eux-mêmes avaient perdu leur aspect blanc nacré, se dissociaient facilement, et devenaient graisseux à leur tour.

Dans les amputations dans la contiguïté, les extrémités osseuses sont plus disposées à s'enflammer, à subir des changements de forme, de volume, résultat de productions osseuses ou ossiformes de nouvelle formation, dont la cause efficiente est toujours un certain degré d'irritation inflammatoire.

Voyons, sous ce rapport, les diverses séries d'amputations. Sur 11 amputés de cuisse, 7 fois l'extrémité du fémur était considérablement tuméfiée; 2 fois le volume de l'os n'était pas sensiblement modifié, et 2 fois, enfin, il n'y avait pas de changement appréciable.

Si nous décomposons ces faits suivant le point d'amputation, nous trouvons :

3 amputations de cuisse, tiers supérieur; 3 fois, tuméfaction considérable de l'os.

4 amputations de cuisse, tiers moyen : 2 fois, tuméfaction considérable de l'os; 1 fois, tuméfaction légère; 1 fois, volume normal.

Sur 4 amputations de cuisse, tiers inférieur : 2 fois, tuméfaction considérable; 1 fois, tuméfaction légère, crêtes osseuses; 1 fois, volume normal.

Ainsi, l'hypertrophie de l'extrémité osseuse par adjonction de couches nouvelles, ou par production de crêtes, de stalactites osseuses, se montre très-fréquemment dans les amputations de cuisse, surtout à la partie supérieure.

Considérant sous ce rapport les amputations de jambe, nous voyons que constamment le tibia n'a subi dans son volume, dans sa forme, que des modifications légères et pour ainsi dire inappréciables. Le péroné est habituellement aminci, terminé en pointe plus ou moins aiguë, et tend à se rapprocher du tibia.

Pour le bras, à peu près même résultat.

L'extrémité humérale n'est pas sensiblement modifiée. Tantôt quelques crêtes osseuses, quelques minces apophyses s'élèvent

sur ses bords, tantôt il est légèrement aminci et ses parois tendent à se rapprocher.

En s'en rapportant à ce rapide examen, il semblerait que l'on dût adopter les conclusions de Larrey sur les causes de ces modifications osseuses. Lorsque l'os ne sert pas de point d'appui, ne supporte pas de pression (moignons de jambes, de bras, etc.), il tend à s'atrophier peu à peu. Dans le cas opposé (moignons de cuisse, par exemple), l'extrémité osseuse se renfle en forme de massue.

Disons de suite que nous n'admettons qu'en partie la première proposition de Larrey. Au lieu de dire, avec cet illustre chirurgien : l'extrémité osseuse s'amincit, s'aplatit, s'atrophie, nos observations nous permettent simplement de dire : l'extrémité osseuse conserve habituellement son volume normal, s'atrophie légèrement, ou encore se revêt de quelques crêtes, de quelques stalactites osseuses.

Voyons la seconde proposition de Larrey. De deux amputés de cuisse, dont l'un marche avec un cuissard à pilon, l'autre à l'aide de béquilles, le premier seul doit avoir un fémur en massue, puisque seul il prend un point d'appui sur l'extrémité du moignon.

De nos 11 amputés de cuisse, 3 seulement se servaient exclusivement de béquilles, et ces 3 malades nous ont présenté des tuméfactions volumineuses du fémur. Sur les 8 qui restent, 4 seulement offraient de ces accroissements de volume, et tous se servaient de cuissards; c'est-à-dire que les moignons étaient plus exposés à des frottements, des pressions, des tiraillements.

Il semble donc difficile de donner pour cause première à ces dépôts osseux les influences mécaniques invoquées; et cependant, lorsque l'on voit ces productions se former, pour ainsi dire, exclusivement à la cuisse, jamais ou très-rarement sur les autres parties, on ne peut guère songer à invoquer une influence d'irritation, d'inflammation sourde qui devrait agir dans tous les moignons.

Il est cependant une cause d'irritation plus particulière à ces amputés. Les moignons de cuisse sont ceux qui présentent le plus de tendance à la conicité. Malgré toutes les précautions, la

rétraction consécutive des parties molles ne tarde pas à faire saillir le fémur. Cet os, à peine recouvert de parties très-minces, mal protégé contre les influences extérieures, est de plus soumis à des pressions, des frottements qui font comprendre ces inflammations sourdes, ces irritations d'où résulte la production de couches osseuses nouvelles.

Ces dépôts, ces concrétions ossiformes affectent toutes les apparences possibles, et donnent à l'extrémité osseuse des aspects aussi variés que l'on considère de moignons différents. Tantôt ce sont des saillies légères, des crêtes de quelques millimètres de hauteur, irrégulièrement implantées; tantôt, dans une étendue considérable, l'extrémité osseuse s'est recouverte de couches osseuses presque régulières, qui doublent, triplent l'épaisseur de la paroi. Quelquefois, cette transformation ne dépasse pas en hauteur 1 à 2 centimètres, et se fait sur une des faces beaucoup plus que sur les autres; d'autres fois, l'hypertrophie remonte à 10, 15 centimètres au-dessus de la surface de section et donne à l'os tout à fait la forme d'un pilon.

Une lame osseuse nouvelle vient habituellement fermer l'ouverture du canal médullaire. A quel moment précis la cavité médullaire se trouve-t-elle ainsi oblitérée? Nous l'ignorons complétement; mais nous pouvons dire qu'il se rencontre des cas où cette oblitération n'est pas complète. 3 fois sur 11 amputations de cuisse, le fait s'est rencontré. Il est plus rare encore pour le tibia et le péroné. Le trou persistant, arrondi, qui conduisait dans le canal médullaire, variait dans son diamètre de 2 à 7 millimètres. Entouré d'un rebord osseux très-mince, fragile, correspondant au centre de la section osseuse, il était obturé par du tissu fibreux dense et comme cartilagineux. L'opération remontant au moins à douze ou treize ans, il nous semble peu probable que cette oblitération se fût accomplie plus tard.

Lorsque l'ouverture du canal médullaire est fermée (fait le plus ordinaire), l'épaisseur de la lame osseuse qui la bouche varie de moins de 1 millimètre à 1 centimètre et plus. Cette lame est assez souvent tellement mince que la lumière la traverse facilement; mais toujours elle est formée par un tissu compacte, dur, résistant, qui ne se laisse pas pénétrer par le scalpel.

Toutes ces couches osseuses, de formation nouvelle, sont au

reste constituées par un tissu compacte, dur, comme éburné. Habituellement aucune ligne de démarcation bien nette n'existe entre l'os ancien et les ostéophytes qui le recouvrent. Peut-être, cependant, le tissu nouveau est-il d'une coloration plus foncée; il affecte une teinte grisâtre caractéristique, surtout à la partie centrale des végétations.

Nous n'avons pas, malheureusement, examiné au microscope ce tissu nouveau pour déterminer s'il était formé par de l'os véritable, ou par de simples dépôts calcaires; mais son mode de formation, son aspect, sa structure nous font pencher pour la première hypothèse.

Le tissu fibreux environnant donne à ces productions osseuses un revêtement périostique qui leur adhère intimement. Des vaisseaux le traversent et pénètrent dans l'os. Ce sont les couches internes de ce tissu fibreux qui s'ossifient par l'irritation sourde qui suit l'opération et résulte des chocs et des frottements.

Dans les membres à deux os (jambe, avant-bras), les os n'étant plus maintenus éloignés l'un de l'autre, tendent après la section à se rapprocher par leur extrémité. Les végétations osseuses y sont en général moins abondantes et beaucoup moins développées. Nous avons vu le péroné aminci, s'incliner vers le tibia, lui être uni par de forts trousseaux fibreux, et même, dans un cas, par un véritable pont osseux, compacte et très-résistant.

Telles sont les transformations diverses que nous avons rencontrées dans les moignons d'amputés. Nous regrettons qu'un champ plus vaste et plus varié d'observations ne nous ait pas permis de faire du sujet une étude à la fois plus complète et d'un plus grand intérêt.

REVUE CRITIQUE.

EXAMEN DES TRAVAUX RÉCENTS EN OPHTHALMOLOGIE

(Physiologie normale et pathologique),

Par Félix TERRIER, aide d'anatomie de la Faculté.

(2e article.)

L'étude si intéressante de la physiologie de la vision est entourée de difficultés sans nombre. Celles-ci tiennent à la nécessité absolue d'une parfaite connaissance des lois mathématiques qui régissent l'optique physique, lois indispensables pour comprendre et interpréter les phénomènes physiologiques ou pathologiques de la vision mono et binoculaire. Un coup d'œil jeté sur le magnifique traité d'Helmholtz (1) et sur les principaux travaux de Giraud-Teulon, justifie pleinement notre assertion.

Comme nous l'avons déjà dit, nous n'avons nullement la prétention de discuter ces problèmes; nous nous contenterons donc d'en accepter les résultats, afin de nous en servir ultérieurement pour expliquer les principaux points de la physiologie normale et pathologique de l'œil. Sous le nom d'*optique physiologique*, Helmholtz comprend l'étude des perceptions fournies par le sens de la vue; or cette étude se subdivise en trois parties : 1o l'étude du trajet de la lumière dans le globe oculaire ; 2o l'étude des sensations visuelles ; enfin 3o l'étude de l'interprétation de ces mêmes sensations visuelles.

De ces trois parties, la première est certainement la plus importante pour le médecin.

L'œil a été comparé depuis longtemps à une chambre noire ; aussi les objets éloignés ou qui envoient vers lui des rayons parallèles, viennent-ils se peindre, sur la rétine, en figures renversées, géométriquement semblables à ces objets (Giraud-Teulon). En un mot, l'œil est un appareil d'optique, et l'étude du trajet suivi par les rayons lumineux dans l'intérieur de cet organe constitue la *dioptrique de l'œil.* Ces rayons sont presque tous réfractés, et leur réflexion, étudiée par Rouget (2), ou leur diffusion, offrent une importance moindre au point de vue qui nous occupe.

En tant qu'appareil dioptrique, l'œil présente de nombreuses im-

(1) *Optique physiol.*, trad. de E. Javal et Klein, 1 vol.; Paris, 1867.

(2) *Journal de physiol.*, t. IV, p. 401 ; 1861.

perfections, et on peut dire qu'il possède la plupart des défauts auxquels on s'efforce de remédier dans la construction des instruments d'optique. La courbure de ses milieux est mal centrée, on y constate l'aberration de sphéricité, celle de réfrangibilité (Helmholtz), altérations graves si elles n'étaient dissimulées ou corrigées par des appareils spéciaux et la disposition anatomique de la membrane rétinienne. Notons, d'ailleurs, que dans les conditions physiologiques ordinaires, l'aberration de sphéricité serait nulle et n'influerait en rien sur la vision, d'après Giraud-Teulon (1).

L'étude do l'appareil dioptrique, dont la transparence n'est pas sensiblement altérée par les éléments anatomiques qui constituent quelques-uns de ses milieux, est surtout du domaine de la physiquo : à la condition cependant que les propriétés optiques des milieux soient bien connues. Telles sont leurs courbures, leurs rapports, leurs dimensions, leur pouvoir réfringent, etc. (ce sont là les *constantes optiques*). Ces diverses déterminations, reprises par W. Krause (2), Dor (3), Giraud-Teulon (4), Helmholtz, sont absolument indispensables pour résoudre les problèmos de la dioptriquo oculaire. Nous no pouvons rapporter ici les résultats numériques obtenus par ces divers auteurs ; cependant, à propos du cristallin et du calcul de la réfraction qu'il fait subir aux rayons lumineux, nous ferons remarquer qu'Helmolhtz a proposé de remplacer le cristallin par une lentillo ayant un indice de réfraction plus grand que celui du noyau cristallinien, et désigné par Senff sous le nom d'*indice total* (1,4414 à 1,4519 pour Helmholtz) (5). Est-il vrai, toutefois, qu'uno lentille théorique puisse agir comme le cristallin, quel que soit d'ailleurs son indice de réfraction ? Le fait paraît contestable à Giraud-Teulon (6). On peut encoro citer, en faveur de cette remarque, la polyopie, qui apparaît sous l'influence d'une mauvaise accommodation (7). Les images multiples qui vont se peindre sur la rétine peuvent s'expliquer, il est vrai, par la division normale du cristallin en un certain nombre de secteurs (Donders, Holmholtz, etc.), car on les obtient assez facilement à l'aide d'une lontillo préalablement brisée en plusieurs morceaux (Pope). Dans tous les cas, il résulte de ce fait même que la lentille cristalline, formée de segments et de

(1) *Annales d'oculist.*, t. LXIX, p. ?, 1863, et *Précis de la réfraction*, etc., *in* Mackenzie, t. III, p. xv; 1865.

(2) *Die Brechungsindices der durchsichtigen Medien*, etc.; Haunover, 1855.

(3) *Journal de physiol.*, 1860, p. 477 et 609.

(4) *Physiologie et patohl. fonctionn. de la vision binoculaire*, 1861, et *Annales d'oculist.*, t. LI, p. 145, 1864; t. LIX. p. 97, 1868.

(5) Polaillon, thèse d'agrég., 1866, p. 81.

(6) *Analyse de l'Optique physiol.* d'Helmholtz, in *Annales d'oculist.*, t. LVIII, p. 313; 1867.

(7) Mackenzie, t. III, p. LXXV; 1865.

couches stratifiées inégalement réfrangibles, ne peut être *mathématiquement* assimilée à une lentille ordinaire d'un indice de réfraction donné.

L'œil a donc été considéré comme un système optique centré, par conséquent toutes les lois physiques qui régissent la réfraction de la lumière dans les appareils de ce genre sont applicables à l'organe de la vision (1). Nous ne ferons que signaler la théorie de Gauss (2), complétée par Listing (3), sur la réfraction des rayons lumineux par des systèmes de surfaces sphériques centrées comme l'œil. Cette théorie, adoptée par Helmholtz, résumée dans la thèse de Polaillon, a été exposée à la Faculté de médecine par le professeur Gavarret, qui en a d'ailleurs publié un certain nombre de leçons (4). Nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer le lecteur à ces différents travaux.

C'est en s'appuyant sur ces données purement mathématiques, dont l'utilité a d'ailleurs été constestée (Giraud-Teulon), et en se basant sur la valeur moyenne des *constantes optiques*, que Listing a construit un *œil schématique* ou *œil type* (5). Ajoutons que, pour les besoins de la pratique, alors qu'on ne tient compte que de la grandeur et de la position des images, le même auteur a figuré un schéma plus simple qu'il appelle *œil réduit* (6).

L'œil schématique de Listing, représenté et décrit par Helmholtz, offrait un certain nombre d'imperfections, aussi Giraud-Teulon, s'est-il efforcé de construire un œil schématique d'une exactitude encore plus grande (7).

D'après la disposition des surfaces de séparation des milieux de l'œil, et la valeur de leurs indices de réfraction, on voit facilement que tout rayon lumineux qui pénètre par l'ouverture pupillaire tend à se rapprocher de l'axe de l'appareil dioptrique avant d'aller impressionner la rétine. A ce propos, il est important de faire remarquer qu'on ne doit pas confondre l'axe de l'œil avec la ligne visuelle ou axe visuel. Cette dernière s'étend de l'objet fixé à la tache jaune, en passant par le centre optique (8), tandis que l'axe de l'œil rencontre la rétine entre

---

(1) Helmholtz, *loc. cit.*, § 9, et Nouvelle exposition de ce paragraphe par Giraud-Teulon, in *Annales d'ocul.*, t. LVIII, p. 213; 1867.

(2) *Dioptrische untersuchungen*; Göttingen, 1841.

(3) *Dioptrik des auges*, in *R. Wagner's Handwörterb. d. Physiol.*, t. IV, p. 451; 1851.

(4) *Des Images par réflexion et par réfraction*, 1867, et *Revue des cours scientifiques*.

(5) Helmholtz, *loc. cit.*, § 10.

(6) *Ibid.*, p. 92, et Polaillon, thèse citée, fig. 6.

(7) Coup d'œil sur le § 10 de l'Optique d'Helmholtz, in *Annales d'ocul.*, t. LIX, p. 97; 1868.

(8) *Point nodal* dans l'œil réduit de Listing. — Voy. Polaillon, thèse citée, p. 87.

la papille optique et la *macula lutea*. Ces deux lignes inclinées l'une sur l'autre forment un angle de 6 à 8° d'après Helmholtz.

Telles sont, en quelques mots, les conditions normales de l'appareil dioptrique de l'œil, mais ces conditions toutes physiques peuvent changer, de là des altérations dans le mode de réfraction de l'appareil visuel. On sait déjà que pour l'œil normal ou *emmétrope* (1), les rayons lumineux parallèles, c'est-à-dire arrivant de l'infini, viennent converger sur la rétine. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et, dans tous les cas où les rayons parallèles ne viennent pas former leur foyer sur la rétine, l'œil est dit *amétrope*. Quelles sont donc les causes de l'amétropie? On a invoqué des différences de réfraction dans les milieux de l'œil, des modifications dans la disposition de leurs courbures réciproques, etc.; or il paraît prouvé aujourd'hui que cette altération de la vision est due le plus souvent à une anomalie dans l'étendue du diamètre antéro-postérieur du globe oculaire (Donders (2), Helmholtz (3), Giraud-Teulon (4), etc.). La longueur de l'œil est-elle trop grande, les rayons lumineux parallèles convergent en avant de la rétine et forment des cercles de diffusion sur cette membrane, d'où une vision trouble et incomplète. Dans ce cas, pour que le foyer se fasse sur la membrane rétinienne, il faut que les rayons qui pénètrent par la pupille soient déjà divergents, c'est-à-dire viennent d'un point situé en deçà de l'infini. L'œil est dit alors *myope*.

Si l'œil est trop court, les rayons parallèles convergent en arrière de la rétine, celle-ci n'est donc encore impressionnée que par des cercles de diffusion, et l'œil est dit *hypermétrope*. Remarquons de suite que dans les conditions ordinaires de la vision, l'œil hypermétrope est toujours insuffisant; en effet, pour que le foyer des rayons lumineux se fasse sur la rétine, il faudrait que ces rayons fussent déjà convergents, c'est-à-dire qu'ils vinssent d'un point situé *théoriquement* au delà de l'infini.

Une modification dans la longueur de l'axe optique entraîne donc deux altérations fonctionnelles graves : la myopie, à laquelle on remédie par l'emploi de verres concaves ou divergents (5) et l'hypermétropie qui doit être corrigée par des verres convexes ou convergents. Nous verrons plus loin que cette dernière altération de la réfraction a

(1) Voy. Follin, in *Archives gén. de méd.*, 5e série, t. XX, p. 77; 1862.

(2) *Arch. f. Ophth.*, Bd. V, A. 1, S. 62-105; Bd. VI, A. 2, S. 210-283; Bd. VII, A. 1, S. 155-204. *On the anomalies of the Accommod. and Refraction*, etc.; London, 1864 (tr. *in* Wecker, t. II, 1re édit.; 1867).

(3) *Loc. cit.*, § 11.

(4) *Précis de la réfraction*, etc. *in* Mackenzie, t. III, p. LIV, 1865-66, et *Œil* (notions élément.). 1 vol.; Paris, 1867.

(5) Consulter sur la myopie: Donders *in* Wecker, t. III, p. 695.— Giraud-Teulon, *Vision binocul.*, ch. 9, 1861, et *in* Mackenzie, t. III, p. XCII, 1865, et *Œil* (notions élément., 1867.

été longtemps confondue avec la presbyopie, résultat ordinaire de la parésie de l'accommodation survenant sous l'influence de l'âge (1).

Mais il existe encore une autre variété d'amétropie, due à ce que l'œil n'est pas exactement centré (Helmholtz) et que les surfaces de séparation des milieux s'éloignent notablement de la forme des surfaces de révolution (2). Il en résulte une exagération de l'aberration normale de sphéricité ou *aberration monochromatique* d'Helmholtz (3).

Dans un appareil dioptrique offrant cette imperfection, c'est-à-dire une forme ellipsoïdale, l'image d'un point n'est jamais un autre point, mais bien une ellipse, une ligne verticale, une ellipse plus petite, un cercle, une ellipse et une ligne horizontale, selon la position respective de l'écran et de la lentille (4).

Cette disposition vicieuse, regardée comme normale par un grand nombre d'auteurs et en particulier par Helmholtz, ne produit pas d'altération de la vision quand elle est renfermée dans les limites restreintes, ce qui tiendrait à ce que le cercle de diffusion formé par chaque point lumineux est plus petit qu'un des éléments rétiniens. Mais que ce cercle de diffusion vienne à se projeter sur plusieurs éléments rétiniens, les images deviennent imparfaites et la vision s'en ressent d'une façon notable.

Cette variété d'amétropie, qui constitue l'*astigmatisme* (Whewell), a été récemment étudiée par Donders (5), Knapp (6), Schweigger (7), Helmholtz (8), Kugel (9), Javal (10), Gavarret (11), etc.

L'astigmatisme peut être régulier ou irrégulier; le premier résulte d'une différence de courbure et par conséquent de distance focale des divers méridiens du système dioptrique de l'œil; le second est produit par des irrégularités dans la réfraction des rayons lumineux

(1) Longet, *Traité de physiologie*, 3e édit., t. II, p. 874, 1869 (emmétropie et amétropie).

(2) Gavarret, *Dictionnaire encyclopéd. des sciences médic.*, art. *Astigmatisme*, t. VI, p. 772; 1867.

(3) Helmholtz, *loc. cit.*, § 14.

(4) Le professeur Gavarret a fait construire un petit appareil qui donne une idée exacte de la marche des rayons lumineux dans l'œil astigmate. (Polaillon, thèse citée.)

(5) *Arch. f. Ophth.*, Bd. VII, A. 1, S. 155-204; 1861. — *L'Astigmatisme et les verres cylindr.*, trad. par Dor; Paris, 1862, et *in* Wecker, *Malad. des yeux*, t. III, p. 787; 1865-66.

(6) *Arch. f. Ophth.*, VI, 2, 1-52, 1860; VIII, 2, 185-241, 1862, et *Klin. Monatsb.*, 304-316; 1864.

(7) *Ibid.*, IX, 1, 178-191; 1863.

(8) *Optique physiol.*, § 14.

(9) *Arch. f. Ophth.*, X, 1, 89-96, 1864; XI, 1, 106-113, 1865.

(10) *Annales d'ocul.* (historique et bibliographie), t. LV, p. 105-128, 1866.

(11) Rapport à l'Acad. de méd., le 9 juillet 1867, et *Dictionn. encyclop. des sciences méd.*, art. *Astigmatisme*, 1867.

pénétrant dans l'œil suivant un seul et même méridien, il se traduirait par de la polyopie monoculaire. Remarquons toutefois que cette dernière définition ne serait pas absolument exacte d'après E. Javal.

L'astigmatisme régulier, le seul dont on doive s'occuper au point de vue thérapeutique, provient ordinairement d'une différence de réfraction pour deux méridiens, dits *principaux*, sensiblement perpendiculaires l'un à l'autre. Donders admettait que le méridien qui se rapproche le plus du plan vertical était le plus convexe; or, ce fait a été contesté par E. Javal qui a prouvé que souvent le maximum de courbure appartenait au méridien situé dans un plan sensiblement horizontal (Gavarret).

D'après les recherches de Helmholtz, faites à l'aide de l'ophthalmomètre, l'astigmatisme tiendrait à une déformation congénitale de la cornée; dans d'autres cas cependant, cette variété d'amétropie appartient au cristallin et résulte d'une position oblique de cette lentille par rapport à l'axe de l'œil (Gavarret). Ajoutons enfin que ces altérations de forme ou de position de la cornée et du cristallin peuvent exister simultanément, s'ajouter l'une à l'autre ou se compenser (Donders, Knapp, etc.).

Nous ne pouvons qu'indiquer ici les divers moyens de diagnostiquer et de déterminer le degré d'astigmatisme; en général, on se sert d'un carton blanc sur lequel sont tracés des lignes noires parallèles, les unes verticales, les autres horizontales; dans d'autres cas, on peut disposer les lignes noires en étoile. Quoi qu'il en soit, l'astigmate ne peut jamais voir nettement et à la fois les lignes verticales et les lignes horizontales dans le premier cas, ou toutes les lignes divergentes dans le second cas.

Mais cet examen n'est guère utile que pour reconnaître la lésion de la réfraction; il faut d'autres moyens pour déterminer avec précision le degré d'astigmatisme, degré représenté par la formule :

$$As = \frac{1}{p} - \frac{1}{P}$$

P étant la plus grande distance focale et p la plus petite, l'accommodation restant invariable. Parmi les nombreux appareils employés, nous nous contenterons de mentionner l'*optomètre binoculaire* de E. Javal, qui non-seulement sert à diagnostiquer l'astigmatisme, mais aussi permet de déterminer en quelques instants la position et le numéro du verre cylindrique correcteur.

On remédie en effet à l'astigmatisme régulier au moyen de verres cylindriques, dont la distance focale doit être égale au degré d'astigmatisme et qui doivent être plus ou moins inclinés selon la position du méridien principal sur lequel on veut agir. Ajoutons qu'après la correction de l'astigmatisme, il faut souvent aussi corriger l'amétropie résultant de la myopie ou de l'hypermétropie; de là les divisions de

l'astigmatisme en cinq espèces par Donders. Tout en reconnaissant l'exactitude de cette classification, Gavarret fait remarquer qu'elle ne fournit aucune notion utile pour la thérapeutique, d'où son peu d'importance réelle.

Parmi les imperfections des milieux transparents de l'œil, nous avons cité l'aberration de réfrangibilité ou mieux *aberration chromatique* (1). Les rayons lumineux de diverses couleurs, c'est-à-dire de différentes durées d'oscillation, sont inégalement réfrangibles, par conséquent ne viennent pas converger en un seul et même point. Ce grave inconvénient des appareils d'optique est corrigé par des combinaisons de lentilles sur lesquelles nous n'avons pas à insister. Or, comme la plupart de ces appareils, l'œil n'est pas achromatique; telle est du moins l'opinion de Helmholtz, qui a calculé la dispersion des rayons lumineux dans les milieux refringents pour l'œil réduit de Listing, en supposant que la substance réfringente agissant sur la lumière soit de l'eau (2). D'après ces recherches et celles de Matthiessen, il est probable que la dispersion des rayons lumineux colorés qui traversent les milieux de l'œil est un peu plus forte que celle que leur fait éprouver l'eau pure. Les expériences de Scheiner, Frauenhofer, Arago, etc., celles relatées par Helmholtz, prouvent surabondamment l'existence de la dispersion chromatique; mais, dira-t-on, comment se fait-il que les images perçues ne soient pas irisées sur leurs bords? Or cela tient à ce que, dans la plupart des cas, le cercle de diffusion chromatique est plus petit que la surface d'un des éléments rétiniens; d'où une sensation unique de lumière blanche (Polaillon). Ajoutons qu'il faut aussi tenir grand compte de l'intensité lumineuse de ces cercles de diffusion, toujours plus marquée à leur centre qu'à leur périphérie, et enfin de l'intensité des couleurs elles-mêmes (3).

Nous n'insisterons pas plus longuement sur ce défaut de l'œil qui n'offre qu'un intérêt purement physiologique.

En parlant des milieux réfringents, nous avons supposé jusqu'ici leur parfaite transparence; or, celle-ci n'est pas absolue, et, en se plaçant dans des conditions déterminées, comme en regardant un ciel uniformément gris, une large surface blanche, on voit se déplacer avec rapidité dans le champ visuel un grand nombre de corpuscules plus ou moins réguliers : ce sont des *mouches volantes*.

Dans la vision normale, la plupart de ces images dites *entoptiques* (4)

---

(1) Helmholtz, § 13. — F.-T. Leroux, *Cosmos*, XX, 638-639; 1862. — Trouessart, *Presse scient.*, p. 72-74; 1862.

(2) *Loc. cit.*, p. 174.

(3) Pour plus de détails, voir la Discussion mathémat. d'Helmholtz, p. 179 et suivantes.

(4) Helmholtz, § 15. — Polaillon, thèse citée, p. 147.— Giraud-Teulon, *in* Macenzie, p. LXXII, etc.

ne sont pas visibles, à moins que quelques-uns de ces corps no soient placés très-près do la rétine et n'y déterminent une ombre appréciable.

En laissant pénétrer dans l'œil un très-petit faisceau lumineux provenant d'un foyer placé près de cet organe, on peut voir nettement les divers corps opaques situés pour la plupart dans les milieux transparents de l'organe de la vision. Les objets, vus entoptiquement, paraissent grandir quand on approche l'œil du foyer lumineux, ce qui tient à l'augmentation de divergence des rayons qui pénétrent dans le globe oculaire, par conséquent à l'augmentation de l'ombre portée de ces corps sur la rétino. Si au contrairo l'œil s'éloigne de la source lumineuse, les images diminuent et finissent même par disparaître. En changeant la lumière de placo, les objets semblent varier aussi de position, fait dont Listing s'est servi pour déterminor leur situation réelle dans les milioux réfringents du globe.

En effet, lorsque l'ombre se déplace dans le même sens que le point de visée, la *parallaxe entoptique* est positive et les objets, vus entoptiquement, sont situés en arrière de l'ouverturo pupillaire. La parallaxe est dite négative dans le cas contraire, et les objets qui se déplacent en sens inverse du point lumineux regardé, sont placés en avant de l'iris. Enfin, on dit que cette parallaxe est nulle pour les corps situés dans le plan pupillaire (1).

Nous ne ferons que rappeler les divers objets vus entoptiquement : le bord de l'iris ; les stries, les nuages formés par les larmes et lo mucus conjonctival ; les rugosités do la face antérieure de la cornée quand on l'a frottée quelque temps. Le cristallin fournit aussi des images bien étudiées par Listing : taches perlées, obscures ; bandes claires, souvent étoilées ; lignes radiales, obscures, qui tiennent toutes à la texturo même de la lentille.

Le corps vitré renferme très-souvent des corpuscules mobiles doués d'un mouvement apparent et réel. Ces mouches, divisées en un certain nombre d'espèces d'après leurs figures spéciales, ont été parfaitement étudiées par les ophthalmologistes et en particulier par Mackenzie, Donders, Doncan, J. Jago, etc., dont les travaux déjà anciens sont bien connus.

Parmi les images entoptiques qu'on peut encore produire expérimentalement, nous mentionnerons la figure des vaisseaux rétiniens, figuro qu'il est possible de percevoir à l'aide de trois méthodes décrites et expliquées dans Helmholtz (2). Ajoutons enfin que Vierordt, Meissner et Helmholtz, Purkinje et J. Müller, O. N. Rood (3), L. Reuben (4), ont observé des figures entoptiques animées de mou-

(1) Helmholtz, *loc. cit.*, p. 206-207.
(2) *Loc. cit.*, p. 214 à 221.
(3) *Silliman Journ.*, 2, XXX, 264-265 et 385-86.
(4) *Ibid.*, 2, XXXI, 325-333 et 417.

vements en forme de courants, mouvements rapportés par Vierordt et Helmholtz à la circulation des globules sanguins dans les vaisseaux de la rétine (1).

Les divers faits physiologiques et pathologiques que nous venons de passer en revue tiennent à la disposition physique normale ou anormale de l'appareil dioptrique oculaire; mais l'œil est vivant, c'est-à-dire qu'il fonctionne activement et qu'il fait subir un certain nombre de modifications aux milieux qui constituent son appareil de réfraction. Or, ces modifications ont pour but de corriger l'aberration de parallaxe oculaire (Giraud-Teulon), c'est-à-dire d'adapter ou mieux d'accommoder l'œil aux distances les plus diverses pour procurer des images rétiniennes parfaitement nettes (2).

L'étude de l'accommodation ne nous occupera pas longtemps, cette question ayant été déjà longuement traitée dans ce journal par une plume beaucoup plus autorisée que la nôtre, celle de Follin (3). Nous ne ferons donc que signaler les quelques opinions plus récemment formulées sur l'accommodation et sur son mécanisme (4).

D'après Follin (5), la théorie du mécanisme de l'accommodation, adoptée par H. Müller, répondait mieux que toutes les autres aux exigences du problème; l'action des deux ordres de fibres se trouvait nettement expliquée, en même temps qu'on se rendait compte des différents mouvements de l'iris dans l'adaptation. Follin adopte donc cette *hypothèse*, qui, suivant la remarque de Giraud-Teulon (6), est bien loin cependant d'expliquer le mécanisme de l'accommodation. Il résulte, en effet, de la position des fibres circulaires du muscle annulaire, situées toutes dans un plan tangeant à la surface antérieure de la lentille, qu'il est impossible de comprendre leur mode d'action sur le cristallin et d'adopter intégralement le mécanisme inventé par Müller. «La clef du problème, ajoute Giraud-Teulon, pourrait bien être dans la considération des fibres élastiques qu'on a cru reconnaître dans la zonula de Zinn, et jusque sur les bords du cristallin, et surtout dans l'élasticité même de sa capsule antérieure. Il y a là sans doute quelque force antagoniste de ce singulier muscle ciliaire, mais les données anatomiques et physiologiques manquent pour l'élucider.

Déjà, en effet, Helmholtz (7) avait remarqué que le mécanisme de l'adaptation adopté par Cramer et Donders était insuffisant pour ex-

(1) Helmholtz, *loc. cit.*, p. 221.
(2) *Ibid.*, § 11 et 12 (historique complet de la question).
(3) *Archives gén. de méd.*, 5e série, XX, 77; 1862.
(4) Longet, *Traité de physiol.*, 3e édit., t. II, p. 851 et suiv.; 1869.
(5) Leçons sur l'exploration de l'œil, etc., 1863, p. 231.
(6) *Dictionn. encyclop. des sciences méd.*, t. I, p. 323; 1864.
(7) *Loc. cit.*, p. 150.

pliquer toutes les déformations de la lentille cristalline, et en particulier le non-aplatissement de sa face postérieure, sous l'influence de la pression exercée par le corps vitré; aussi admet-il encore aujourd'hui que dans l'état de repos, état qui répond à la vision des objets éloignés, le cristallin est tendu par la zone de Zinn qui vient s'insérer vers sa circonférence. Sous l'influence de la contraction du muscle ciliaire, la tension de la zone et par conséquent celle du cristallin est diminuée, d'où une augmentation de la courbure des faces de la lentille. Ajoutons que cette exagération de courbure est surtout marquée à la face antérieure par suite de la pression périphérique que l'iris y exerce, pression admise déjà par Cramer.

Henke (1), et après lui Liebreich (2), adoptant la description anatomique de Müller, pense que les deux faisceaux du muscle ciliaire ont une action antagoniste. Le muscle ciliaire circulaire se contracterait lors de la vision rapprochée, tandis que le muscle rayonné entrerait en action lors de la vision éloignée. Dans cette théorie, il faut admettre avec Weber et V. Græfe que, dans l'état de repos, l'œil est accommodé pour une certaine distance. On désigne alors sous le nom d'*accommodation négative* celle qui serait nécessitée pour la vision des objets éloignés, et sous celui d'*accommodation positive* celle qui se produit dans la vision des objets rapprochés. Cette manière d'interpréter l'accommodation, qui paraît fort douteuse à Follin et Giraud-Teulon, est complétement réfutée par Donders et Helmholtz.

On sait que dans le mécanisme de l'accommodation adopté par Rouget (3), les procès ciliaires jouent un rôle considérable, en ce sens que, gonflés par une sorte d'érection, ils agissent sur la périphérie du cristallin et en modifient le grand diamètre (4).

Or, il résulte des récentes recherches d'Otto Becker (5) que les procès ciliaires ne seraient jamais en rapport avec le bord du cristallin, et par conséquent ne joueraient aucun rôle dans l'acte de l'adaptation.

Dans une communication au congrès ophthalmologique d'Heidelberg (1864), Förster (6) explique l'action du muscle ciliaire en le considérant comme ayant son point d'attache fixe en arrière, c'est-à-dire à la choroïde, et son point mobile au cristallin, par l'intermédiaire des procès ciliaires et de la zone de Zinn. Cet auteur regarde l'insertion antérieure du muscle à la paroi interne du canal de Schlemm comme une sorte de tendon d'arrêt destiné à modifier l'action du

(1) *Arch. f. Ophth.*, VI, 2, 53-72 ; 1860.

(2) *Nouveau Dictionn. de méd. et de chir.*, t. I, 1864, art. *Accommodation.*

(3) *Comptes-rendus de l'Acad. des sc.*, mai 1856, et Longet, *Physiol.*, 2e édit., t. I; 1869.

(4) Rigail, thèse de Montpellier, 1866.

(5) *Wiener med. Jahrb.*, II, 159; 1803, et I, 3, 1864.

(6) *Klin. Monatsbl.*, 1864, et *Annales d'ocul.*, t, LIV, p. 85; 1865.

muscle sur la lentille cristalline. Sous l'influence de la contraction du muscle ciliaire, le bord du cristallin serait tiré en arrière et en dehors; mais, comme les fibres annulaires du muscle entrent en action en même temps que les fibres radiées, le mouvement communiqué n'a lieu que dans un sens, c'est-à-dire en arrière. Il résulte de ce mouvement des modifications dans la pression des divers milieux de l'œil, modifications qui expliquent jusqu'à un certain point l'exagération de courbure de la face antérieure de la lentille cristalline. C'est par une action analogue du muscle tenseur de la choroïde sur le corps vitré que dans une thèse récente E. Plicque (1) a cherché à se rendre un compte exact du mécanisme de l'accommodation.

Toutes ces théories et d'autres encore que nous passons sous silence sont loin de satisfaire complétement l'esprit. Il n'y a, en somme, que deux faits parfaitement acquis à la science: 1° l'accommodation résulte d'une modification dans les courbures des faces du cristallin; 2° un muscle spécial semble jouer le plus grand rôle dans le mécanisme qui préside aux modifications dont le cristallin est le siége (2).

Il était intéressant de rechercher sous quelles influences nerveuses se trouvait le muscle ciliaire. Or, cette question, diversement résolue par Ruete, Artl, V. Græfe, Pilz, Stellwag, a été reprise par Schalygen (3), qui a conclu avec Artl que ce muscle était soumis à l'influence du nerf moteur oculaire commun.

Les auteurs sont loin de s'entendre sur les expressions d'*étendue*, de *latitude*, de *champ* et de *puissance de l'accommodation*. Souvent on confond l'étendue avec la puissance; cette dernière « est l'accroissement qu'éprouve la puissance de l'appareil dioptrique quand l'objet passe, sans cesser d'être vu nettement, du *punctum remotum* au *punctum proximum* » (4). Sous le nom d'étendue ou de champ de l'accommodation, au contraire, on désigne la distance qui sépare le *punctum proximum* du *punctum remotum*, soit l'∞ de 25 centimètres pour l'emmétrope (Follin). Il résulte de ces définitions que la puissance et l'étendue de l'accommodation ne doivent jamais être prises comme synonymes, la puissance ou la force d'accommodation dépendant de la position et de l'étendue du champ de la vision (Liebreich) (5).

(1) Thèse de Paris, n° 171, 1868.

(2) Consulter aussi sur cette question : V. Hensen et Wœlchers, *Experimentaluntersuchung. u. der Mechanismus der Accommodation;* Kiel, 1868. — E.-A. Coccuis, *Der Mechanismus der Accommodation*, etc.; Leipzig, 1868.

(3) Voy. Trautvetter, *Arch. f. Ophth.*, XII, 1, 95-149; 1866.

(4) Longet, *loc. cit.*, t. II, p. 877; 1869. Cette puissance $\frac{1}{A} = \frac{1}{p} - \frac{1}{r}$, p et r représentant les distances du punctum proximum et du punctum remotum au globe oculaire (Gavarret).

(5) Consulter à cet égard une note contradictoire de Javal, *in* Wecker, t. II, p. 534; 1867.

Comment déterminer la force ou puissance de l'accommodation dans un cas déterminé? Cette question, qui nous entraînerait trop loin, est parfaitement traitée dans la physiologie du professeur Longet, nous y renvoyons donc le lecteur; nous dirons seulement qu'il résulte des définitions précédemment données de l'emmétropie, de la myopie et de l'hypermétropie, que la valeur représentant la puissance accommodatrice doit fatalement varier dans ces trois circonstances (1).

Nous n'avons pas à revenir sur la définition de la ligne d'accommodation (Czermak), mais il est un point sur lequel nous devons appeler l'attention, c'est le rapport qui existe entre la convergence des axes optiques et le degré d'accommodation (2). Ce rapport intime, étudié par Poterfield et J. Müller, tient à l'habitude, par conséquent peut être facilement modifié, ainsi qu'il résulte des remarques et des expériences d'Helmholtz (3) et de E. Javal. Ce dernier auteur assure même qu'il suffirait de quelques jours d'exercice pour dissocier tout à fait la convergenco et l'accommodation.

A l'aido de verres sphériques ou de verres prismatiques, selon qu'on veut agir sur la réfraction, et par conséquent sur l'accommodation, ou sur la convergence, on peut déterminer l'amplitude *relative* de l'accommodation pour un degré de convergence donné (4). On arrive même à mesurer ainsi la partie disponible (positive) ou employée (négative) de cette accommodation, fait important à déterminer, car d'après Donders (5) « l'accommodation ne peut avoir lieu (d'une façon continue) que pour une distance où de l'amplitude relative d'accommodation, la partie positive l'emporte notablement sur la négative. »

Ces remarques un peu longues sont fort utiles au point do vue pathologique, comme nous le verrons ultérieurement en examinant cet état spécial de la vue, désigné sous le nom d'*asthénopie accommodative*, état qui résulte le plus ordinairement de l'hypermétropie.

L'accommodation, basée sur un changement de forme du cristallin, changement déterminé par un muscle spécial, peut être troublée soit par une altération de l'appareil cristallinien, soit par une affection du muscle do l'adaptation (Donders) (6).

Parmi les altérations de l'appareil cristallinien, nous pouvons mentionner en première ligne l'*aphakie* (Donders), c'est-à-dire l'absence

---

(1) Donders, *in* Wecker, t. II, p. 554; 1867.

(2) *Ibid.*, p. 546.

(3) *Loc. cit.*, p. 472 à 476.

(4) Roulet, *De l'Asthénopie*, thèse de Paris, 1868, p. 50 et 51, et Donders, in *loc. cit.*, t. II, p. 546.

(5) Donders, in *loc. cit.*, t. II, p. 553.

(6) Pour tout ce qui suit, consultez particulièrement la traduction du livre classique de Donders, avec notes de E. Javal, *in* Wecker, *Malad. des yeux*, t. II, p. 481; 1867. — Voir encore Z. Laurence, *The optical defects of the eye and their consequences*, etc.; London, 1865.

du cristallin, résultant soit d'une opération de cataracte, soit d'une luxation de la lentille, soit enfin d'une malformation congénitale (de Græfe). Dans tous ces cas, quoi qu'on en ait dit, l'accommodation est nulle, à moins toutefois qu'il n'y ait eu une régénération complète ou partielle du cristallin, régénération récemment prouvée par Millot, au moins dans des conditions déterminées (1).

Nous ne pouvons plus longuement insister sur cette altération du système dioptrique étudiée avec soin par Donders (2); nous dirons cependant que, dans ces circonstances, la difficulté de la vision, même avec des verres correcteurs, est d'autant plus marquée que la pupille est plus dilatée; aussi ne doit-on pas regarder l'iridectomie comme une chose indifférente dans l'opération de la cataracte, et, en admettant qu'il soit indiqué de la pratiquer pour diminuer les dangers de l'opération, il faut toujours exciser l'iris à sa partie supérieure. Dans ce cas, en effet, la perte de substance du diaphragme oculaire est en partie masquée par la paupière supérieure, ce qui diminue d'autant les cercles de diffusion qui se forment sur la rétine.

Lors d'aphakie, le choix des verres correcteurs doit être déterminé d'abord expérimentalement pour la vision à distance, puis par le calcul pour la vision des objets rapprochés (3).

L'augmentation de dureté du cristallin due aux progrès de l'âge influe d'une façon notable sur l'accommodation, et cela d'autant plus qu'il vient se joindre à cette résistance exagérée de la lentille une sorte de parésie du muscle ciliaire. Telle est la cause, connue depuis quelque temps déjà, de la *presbytie* ou *presbyopie* (4).

La presbytie est donc caractérisée par un affaiblissement du pouvoir d'accommodation. Dès que la distance qui sépare le punctum proximum de l'œil dépasse 10 pouces, ce qui arrive vers 40 ans chez l'emmétrope, la lecture n'est plus possible qu'au delà de cette distance; la presbytie est confirmée (Longet).

Il résulte de la définition de la presbytie que l'œil myope peut devenir presbyte, tout aussi bien que l'œil emmétrope et hypermétrope.

Si, dans la plupart des cas de myopie, la presbytie n'apparaît pas, cela tient au degré trop prononcé de l'anomalie de réfraction; mais, que cette anomalie soit peu marquée (moins de 1/10 à 1/14 pour Donders), et la presbytie surviendra, plus tard, il est vrai, et d'une façon moins gênante que chez l'emmétrope et surtout chez l'hypermétrope.

Empressons-nous de faire remarquer que, dans ces cas de myopie faible compliqués de presbyopie, les malades ont besoin de deux verres correcteurs, l'un légèrement convexe pour l'exercice de la vi-

---

(1) *Comptes-rendus de l'Acad. des sciences*, 28 janvier 1867.

(2) *In* Wecker, *loc. cit.*, p. 679-695.

(3) *Ibid.*, p. 686 et suiv.

(4) *Ibid.*, p. 601 et suiv.— Giraud-Teulon, *in* Mackenzie, t. III, p. LVI, LXII, LXVII, etc.

sion rapprochée, l'autre un peu concave pour la vision des objets éloignés (Follin).

Dans l'hypermétropie, les phénomènes sont en quelque sorte inverses. Ce qui caractérise en effet la vision des hypermétropes, c'est que l'état anormal de leur réfraction exige un emploi incessant et excessif de l'accommodation. L'hypermétrope qui regarde au loin est déjà forcé d'employer une partie de son pouvoir d'accommodation; il commence son accommodation avec *défaut*, comme dit Donders. A *fortiori* doit-il faire un plus grand effort d'adaptation pour regarder à une distance donnée, comme dans la vision des objets rapprochés.

Ces efforts inconscients, possibles dans la jeunesse, alors que l'accommodation est très-facile, cachent facilement toute altération dans la réfraction des yeux; l'hypermétropie est dite *latente*. Mais, dès que la puissance d'adaptation diminue sous l'influence des progrès de l'âge, l'effort nécessité par la vision des objets rapprochés ne peut être soutenu, et de là naissent des troubles visuels connus depuis fort longtemps sous le nom d'*asthénopie*. Dans ces cas, l'amplitude d'accommodation relative pour une convergence donnée des lignes visuelles diminuant, la fatigue ne tarde pas à se manifester, et cela parce que, pour cette convergence, la partie positive de l'accommodation ne l'emporte pas sur la négative (Donders).

Cette habitude des hypermétropes à mettre en jeu une grande partie de leur accommodation doit être prise en considération lorsqu'on remédie à cette anomalie visuelle à l'aide de verres convexes. Ceux-ci, en effet, ne corrigent jamais qu'une partie de l'altération de la réfraction (l'hypermétropie dite *manifeste*), l'accommodation ne se relâchant pas complétement et une autre partie de l'hypermétropie restant *latente*. Aussi, pour apprécier l'hypermétropie *totale*, faudrait-il entièrement paralyser l'adaptation à l'aide de l'atropine.

Nous ne pouvons nous étendre plus longuement sur ce sujet; il serait cependant intéressant de déterminer les relations qui existent entre la presbyopie, l'hypermétropie, l'asthénopie accommodative et le strabisme. Du reste, nous reprendrons cette question à propos de cette dernière lésion.

La presbyopie se corrige par des verres convexes; dans le cas d'emmétropie, les verres positifs rendent fort nettes et plus vives les images rétiniennes des objets extérieurs, mais, lors d'hypermétropie, il ne suffit pas de corriger le défaut d'accommodation pour rétablir la vision normale, il faut aussi remédier à l'hypermétropie, parfois même à l'astigmatisme (1).

(1) Pour plus de détails sur ces faits de physiologie pathologique, consulter: Stellwag v. Carion, *Zeitsch. d. k. k. gesam. der Aerzte*, 1861.
De Haas, *Over de Hypermetropie en hare gefolgen*. Thèse d'Utrecht, 1862.
Donders, traduct. *in* Wecker, *Malad. des yeux*, 1867, t. II, § 21, 22 et 23, et *Annales d'ocul.*, 1862 et 1863.

D'autres altérations de l'accommodation peuvent résulter de la paralysie ou du spasme du muscle ciliairo. Touto influence débilitante sur l'organisme, la paralysie de la troisièmo paire, l'action de la belladone ou des autres mydriatiques paralyse plus ou moins complétement l'accommodation et ordinairement aussi le sphincter pupillaire, d'où la mydriase.

Par contro, le spasme de l'accommodation s'observe chez les sujets amblyopiques, chez ceux affectés d'insuffisance des muscles droits internes, ou bien encore sous l'influence des agents myotiques et en particulier de la fève de Calabar (1).

Les diverses altérations de la réfraction et de l'accommodation que nous venons de passer rapidement en revue nécessitent pour la plupart l'usage d'optomètres ou des échelles typographiques pour mesurer l'étendue de l'accommodation, en déterminant la position du punctum proximum et du punctum remotum (2).

D'un autre côté, on ne remédie à ces altérations que par l'emploi do lunettes, dont le choix et la classification ne peuvent nous occuper ici. Nous nous contenterons donc d'indiquer en note les principaux travaux publiés dans ces derniers temps sur ces questions essentiellement pratiques, qui d'ailleurs sont encore à l'étude (3).

Follin, Leçons sur l'exploration de l'œil, 1863, p. 270.
Vladescu et Roulet, Thèses de Paris, 1867 et 1868.
Testelin et Giraud-Teulon (mémoire inédit). — *Dictionn. encyclop. des sc. méd.*, art. *Asthénopie*, VI, 718; 1867.
Zehender, *Klin. Monastbl. f. augenheilkunde*, IV, 279-462; 1866.
Helmholtz, *loc. cit.*, § 11.
Giraud-Teulon, *in* Mackenzie, t. III, p. LXXVIII à XCII; 1865-66.

(1) Nous étudierons plus tard l'action des myotiques et des mydriatiques sur l'iris et le muscle ciliaire.

(2) Consulter :
Follin, Leçons sur l'exploration de l'œil, etc., 1863, p. 207.
Giraud-Teulon, *in* Mackenzie, t. III, p. 20, 21, 22 (optomètres de Scheiner, d'Helmholtz, et détermination de *P. R.* d'après Donders, et de *P. P.* à l'aide des échelles de Giraud-Teulon et Snellen).
Donders, *in* Wecker, t. II, § 5 (amplitude de l'accommodation).
Helmholtz, *loc. cit.*, p. 137-139 et 195.

(3) Choix des luuettes, etc. :
Follin, Leçons, etc., 1863, p. 247.
Giraud-Teulon, *Annales d'ocul.*, XLIII, 186, 1860; XLV, 113, 1861; LII, 5, 1864, et LIV, 183, 1865.
Id. Choix des lunettes, etc., et leur influence sur la vision binoculaire, in *Physiol. et pathol. fonct. de la vision binocul.*, p. 377-390 et 394-445.
Id. *In* Mackenzie, t. III, p. LXIV ot LXXVII; 1865-66.
Id. *Œil* (notions élémentaires, 1 vol.); 1867.
Javal, *Annales d'ocul.*, LIII, 50-60 et 181-187; 1865 (règle à calcul).

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Des recherches nouvelles sur le cancer. — Avant les recherches modernes sur les productions malignes, les médecins désignaient sous le nom de *cancer* toute tumeur envahissant les parties voisines et ayant de la tendance à s'ulcérer et à se généraliser. Ils trouvaient à ces tumeurs des caractères anatomiques qui leur suffisaient dans bien des cas pour affirmer que telle production était un cancer, alors qu'il n'y avait ni ulcération, ni généralisation. C'est ainsi que M. Cruveilhier, qui dans ses recherches ne se servait pas du microscope, donna comme caractère au tissu cancéreux de fournir un suc lactescent. Ce caractère a certainement une bien grande importance, mais il ne saurait définir complétement le tissu cancéreux, puisque des organes sains, comme les ganglions lymphatiques, peuvent fournir du suc lactescent, que les parties infiltrées de pus peuvent donner aussi un pareil suc.

Les premières recherches faites en France sur les tumeurs cancéreuses, à l'aide du microscope, furent dirigées par des idées de spécificité anatomique en rapport avec ce que l'on supposait sur la nature de l'affection cancéreuse. C'est ainsi que Lebert trouva dans les tumeurs diagnostiquées cancers par les médecins et chirurgiens, des éléments cellulaires qu'il considéra comme caractéristiques. Les idées de Lebert, soutenues par ses élèves MM. Robin, Broca et Verneuil, eurent un retentissement considérable et ne sont pas encore complétement abandonnées en France. On se souvient des discussions animées qui eurent lieu à ce sujet à l'Académie de médecine. On discutait encore quand parurent les communications remarquables de Virchow, où il montrait que la fameuse cellule cancéreuse de Lebert n'avait pas de caractères spéciques, qu'on peut rencontrer des cellules semblables dans divers tissus physiologiques et pathologiques. C'est là où en sont restés la plupart des médecins français, et ils sont à se

---

Javal et Nægel, Compte-rendu du Congrès ophth. de Paris en 1867 (analysé in *Archives* en 1868).
Helmholtz, *loc. cit.*, § 11.
Burow, *Archiv f. Ophth.*, XII, 2, 818; 1866 (trad. *in* Wecker, t. II, p. 1030).
Donders, *in* Wecker, *loc. cit.*, t. II, p. 562; 1867.

demander si les recherches micographiques ont eu et auront jamais quelque valeur pour résoudre de pareilles questions. Mais les anatomo-pathologistes ne se sont pas laissé aller au découragement, et, munis de leur puissant moyen d'analyse, ils ont étudié toutes les tumeurs qui en clinique sont considérées comme des cancers, et déjà ils ont vu que ces tumeurs ne sont point semblables. Ces recherches ont surtout été faites en Allemagne, et il importe d'indiquer les noms que les auteurs ont donnés aux tumeurs cancéreuses. Les Allemands ont désigné ces tumeurs sous le nom de *Krebs* ou *carcinoma*, en en séparant toutefois, depuis Jean Müller, les sarcomes qui étaient confondus avec les cancers. Lebert reconnut dans la plupart des sarcomes des Allemands une cellule qu'il considéra comme spécifique et qu'il désigna sous le nom de *cellule fibro-plastique :* de là le nom de *tumeurs fibro-plastiques*.

Le mot *cancer* a conservé en France son ancienne acception ; il n'en a pas été de même en Allemagne du mot *carcinome*, qui, à la suite des travaux de Rokitansky, fut caractérisé, non pas par une cellule spéciale, mais par le groupement des cellules dans des alvéoles dont les cloisons étaient formées par du tissu fibreux. Ce tissu ou stroma alvéolaire du carcinome devint dès lors la caractéristique histologique du cancer. Cependant quelques auteurs allemands, Foerster entre autres, continuèrent à désigner sous le nom de *carcinome* la tumeur alvéolaire de Rokitansky et les tumeurs épithéliales, dont quelques-unes ont des caractères bien tranchés à l'œil nu; ce sont ces tumeurs qui ont été décrites par les auteurs français sous le nom de *cancroïdes*. Cette nouvelle étude du carcinome a eu pour avantage de donner une définition plus complète du produit morbide, en introduisant la notion de tissu. Ceux qui veulent étudier une production morbide en examinant seulement des éléments isolés recueillent bien l'un des caractères, mais ils laissent de côté tous les autres, et toujours ils négligent ainsi les plus importants. Mais ceci ne suffit pas encore, et pour avoir une connaissance complète d'un tissu morbide, c'est-à-dire pour pouvoir le définir et le classer, il faut encore utiliser un autre caractère de première importance, c'est le développement. Nous avons vu que la plupart des anatomo-pathologistes désignent encore le carcinome proprement dit et les tumeurs épithéliales par le même nom. Ceci tient en grande partie à ce que dans les unes et les autres tumeurs on peut observer un stroma fibreux alvéolaire.

Depuis quelques années, plusieurs histologistes se sont préoccupés du développement des tumeurs cancéreuses, et ils ont cherché, par cela même, à fournir de nouveaux caractères pour la classification de ces différentes espèces de tumeurs (1).

(1) Thiersch, *Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut ;* Leipzig, 1865. —

Thiersch a surtout étudié le développement des tumeurs épithéliales ; dans sa manière de comprendre ces tumeurs, il est parti des connaissances acquises sur l'embryogénie. Les travaux de Remak ont établi que le blastoderme est divisé en trois feuillets et que les feuillets externe et interne concourent seuls à la formation des épithéliomes; de l'externe naissent l'épiderme, les glandes de la peau et la mamelle ; de l'interne, l'épithélium des muqueuses et leurs glandes. Aux dépens du feuillet moyen ne se développe que l'épithélium des vaisseaux et des séreuses qui ont été considérés par His (1) comme de faux épithéliums sous le nom d'*endothéliums*. Thiersch crut remarquer que les masses épithéliales nouvelles qui constituent les épithéliomes ne se forment pas aux dépens du tissu conjonctif, comme le soutenait alors Virchow, mais aux dépens des cellules épithéliales anciennes de l'épiderme ou des glandes. Il donne dans son travail des planches représentant ces différents modes de développement.

Si la manière de voir de Thiersch est exacte et si, d'autre part, le vrai carcinome se forme, ainsi que le soutient Virchow, aux dépens du tissu conjonctif, on aura dans le développement un caractère distinctif assez probant.

Les auteurs dont nous allons parler ont cherché à répondre à cette question et en même temps ils ont indiqué des caractères fondés sur la structure du tissu achevé. Voyons d'abord comment ces auteurs envisagent l'opinion de Thiersch. Presque tous reconnaissent que ses observations reposent sur des faits réels; mais ils ne l'admettent pas d'une façon aussi absolue. Ainsi MM. Cornil, Ranvier, Rindfleisch et Demonchy ont observé des cas de développement de l'épithéliome aux dépens des couches épithéliales de revêtement et de l'épithélium glandulaire. Même avant Thiersch, Cornil, en étudiant le développement des tumeurs de l'utérus, avait pu suivre les transformations qui se passent dans les glandes du col utérin, lors du développement de l'épithéliome de cet organe.

Rindfleisch pourtant, dans son *Manuel d'anatomie pathologique*, soutint une opinion mixte, et crut remarquer que les masses épithéliales qui forment les cancroïdes ne se développent pas aux dépens des épithéliums préexistants, mais seulement au voisinage de ceux-ci et par une transformation successive des cellules de tissu conjonctif. Formulée d'une manière trop absolue, cette nouvelle théorie ne paraît

---

Cornil, *Journal de l'anat. et de la phys.*, 1864 et 1865.— Cornil et Ranvier, *ibid.*, 1866. — Demonchy, *L'Épithéliome pavimenteux*. Thèse inaug.; Paris, 1867. — Rindfleisch, *Traité d'anatomie pathol.*— Waldeyer, Archives de Virchow, t. XLI, p. 470. — Ranvier, *Étude du carcinôme à l'aide de l'imprégnation d'argent* (*Archives de physiol.*, nº 5; 1868. — Kœster, *Die Entwicklung der Carcinome und Sarcome*; Würzburg, 1869.

(1) *Die Haeute und Hoelen des Koerpers*. Basel, 1865.

pas suffisamment fondée. Car il est bien certain, d'après les observations et les dessins fournis par les histologistes français que nous avons cités, que les glandes peuvent donner naissance par leurs cellules épithéliales à de nouvelles cellules semblables qui comblent leur lumière et les transforment ainsi en lobules d'épithéliomes. Le tissu conjonctif voisin pourrait, par des transformations successives de ses éléments cellulaires, produire plus tard de nouvelles cellules épithéliales. Mais il n'en reste pas moins acquis que, dans les tumeurs primitives, les cellules de nouvelle formation naissent toujours *aux dépens ou au voisinage des masses épithéliales préexistantes.*

Les épithéliomes ont en outre un autre caractère très-important, c'est que les cellules qui forment les masses épithéliales se montrent avec les caractères de l'épithélium, à savoir, la soudure intime des cellules les unes avec les autres et, pour quelques-unes de ces tumeurs, avec l'évolution spéciale des cellules de l'épiderme.

Cependant nous devons signaler un travail tout récent sur le développement des épithéliomes par M. Kœster. Cet auteur soutient que les nouvelles masses épithéliales se forment dans l'intérieur des vaisseaux lymphatiques et aux dépens des cellules de ces canaux. Il croit que cette forme d'épithéliome, décrite par M. Ranvier sous le nom d'*épithéliome tubulé* (voyez thèse de M. Demonchy), dans laquelle des traînées épithéliales sont disposées dans des tubes anastomosés les uns avec les autres, tient uniquement à ce que l'épithélium s'est développé dans un réseau lymphatique. Pour que cette opinion fût admise, il faudrait que les auteurs que nous avons cités d'abord se fussent trompés, quand ils ont suivi minutieusement le développement de ces traînées épithéliales aux dépens des glandes. De nouvelles observations semblent donc nécessaires pour élucider ce point. Mais il n'en reste pas moins démontré que les masses épithéliales de nouvelle formation sont en continuité avec l'épithélium ancien.

Depuis que Virchow a montré l'analogie de forme qu'il y a entre les cellules du carcinome (cellules cancéreuses de Lebert) et certaines cellules épithéliales telles que celles des voies urinaires, les anatomo-pathologistes ont eu de la tendance à considérer les carcinomes comme des tumeurs épithéliales. Cependant la plupart n'ont pas osé formuler cette opinion d'une manière trop affirmative, et plusieurs disent seulement, comme Fœrster, que les cellules du carcinome sont épithélioïdes.

Plusieurs observateurs, étudiant le développement du carcinome dans la mamelle, reconnurent dans les conduits et dans les culs-de-sac glandulaires de cet organe une formation abondante de cellules épithéliales et pensèrent que les alvéoles du carcinome ne sont autre chose que ces conduits ou ces culs-de-sac dilatés. Cette prolifération des cellules épithéliales a été observée par M. Cornil, et dernièrement M. Waldeyer a repris la même question. Mais en formulant une opi-

nion encore plus absolue que l'auteur précédent, il soutient que tous les carcinomes sont des épithéliomes et que tous se développent aux dépens de masses épithéliales préexistantes.

Cependant, d'après MM. Cornil, Ranvier et Demonchy, il y aurait entre les tumeurs carcinomateuses et les tumeurs épithéliales une différence fondamentale; tandis que dans les épithéliomes les cellules sont soudées les unes aux autres et présentent l'évolution épithéliale, dans les carcinomos les cellules contenues dans les alvéoles ne sont pas soudées les unes aux autres et ne montrent jamais d'évolution épithéliale.

Dans deux communications à la Société de biologie, durant l année 1868, et dans un travail publié dans les *Archives de physiologie* (n° 51864), M. Ranvier a cherché à suivre le développement du carcinome dans les tissus qui ne présentent pas d'épithélium, comme les os, les ganglions lymphatiques et dans la mamelle, l'organe glandulaire le plus souvent atteint de cancer.

Dans les *os*, le carcinome primitif est précédé de phénomènes histologiques tout à fait semblables à ceux que l'on observo dans l'ostéite, et ces phénomènes so' montrent avec les mêmes variations, c'est-à-dire qu'il peut y avoir raréfaction du tissu osseux sous l'influence d'une production abondante de moelle embryonnaire ou production exubérante de tissu ossoux, quand cette moelle embryonnaire devient lo point de départ d'une ossification nouvelle. Cette période, qui a une durée variable, est désignée par l'auteur sous le nom de *période d'hésitation*, et si elle ne laissait pas des traces de son existence dans les périodes ultérieures, il serait impossible de savoir si l'on a affaire à un néoplasme inflammatoire ou à une production cancéreuse. Lorsque l'évolution ou le développement de la tumeur n'est pas trop rapide, la moelle embryonnaire, qui remplit les espaces médullaires agrandis, donne naissance à du tissu fibreux, suivant le mécanisme du développement physiologiquo de ce tissu. Dans presque tous les carcinomes des os, on observe des îlots plus ou moins étendus de tissu fibreux; quelquefois un os tout entier, le corps d'une vertèbre et des apophyses, par exemple, qui ont perdu la consistance osseuse, et par l'analyse microscopique on n'y trouve rien autre chose que du tissu fibreux. Cette seconde période est la période fibreuse du carcinome des os. Mais il est rare que dans un carcinome du tissu osseux on trouve des os transformés simplement en tissu fibreux. Généralement, au milieu de ce tissu fibreux, on voit naître des alvéoles du carcinome par une multiplication des cellules contenues dans les espaces plasmatiques et par un agrandissement progressif do ces espaces. La substance connective qui sépare les espaces plasmatiques reste intacto, et les alvéoles du carcinome ne sont donc quo les espaces plasmatiques agrandis. Le tissu du carcinome dans les os représente évidemmont une simple aberration hypertrophique du tissu fibreux

Les *ganglions lymphatiques* auxquels vont se rendre les vaisseaux qui partent d'une tumeur carcinomateuse, et en particulier du cancer de la mamello, subissent constamment des transformations de leur tissu ; ils sont hypertrophiés et le plus souvent ont une consistance très-dure : deux caractères qui servent au chirurgien à reconnaître l'envahissement des ganglions par le cancer. L'auteur, ayant examiné un certain nombre de ces ganglions atteints d'une manière secondaire, remarqua que plusieurs d'entre eux, et principalement les plus durs, ont subi la transformation fibreuse simple. On n'y trouve point la structure alvéolaire spéciale au carcinome, mais seulement des espaces plasmatiques à une cellule séparés par du tissu fibreux. D'autres ganglions, ayant subi pareille transformation fibreuse, présentent en quelques points de leur étendue un agrandissement des espaces plasmatiques et une multiplication des cellules qu'ils contiennent, et il en résulte de véritables alvéoles du carcinome. On peut suivre ainsi le développement et l'évolution du tissu carcinomateux.

On voit donc que le développement du carcinome dans les ganglions lymphatiques se fait suivant la même loi générale que dans les os.

Dans la *mamelle*, le développement du carcinome est plus complexe, et cela tient à ce qu'il se passe des modifications importantes dans les parties glandulaires, conduits et culs-de-sac. Ces modifications ne sont pas spéciales au carcinome ; elles se rencontrent dans toutes les tumeurs de la mamelle, quelle que soit leur nature, et sont liées à l'irritation qui accompagne toute espèce de néo-formation dans une glande. Les fibromes, les myxomes, les sarcomes de la mamelle, aussi bien que les carcinomes, amènent une prolifération de l'épithélium glandulaire, de telle sorte sorte que les culs-de-sac ne remplissent de nouvelles cellules et souvent se transforment en kystes à contenu séreux, colloïde ou athéromateux. Les tubes eux-mêmes, comblés par des cellules épithéliales de nouvelle formation, produisent ces lignes blanchâtres qui partent en rayonnant du mamelon pour se rendre dans la tumeur. Ce fait a été signalé depuis le commencement du siècle par tous les anatomo-pathologistes. C'est cetto prolifération de l'épithélium dans les conduits glandulaires qui a amené quelques observateurs à soutenir que lo carcinome est d'origine ou de naturo glandulaire, opinion qui a été reproduite, comme nous lo disions, par le professeur Waldeyer. Pour étudier le développement du carcinome, M. Ranvier s'est servi de l'imprégnation d'argent, mais d'une manière nouvello en co qui concerne l'étude des tumours. Il pratique une première section dans les parties qu'il veut étudier, l'imprègne d'argent et fait une deuxième section pour obtenir une coupe mince. Il observe alors que les alvéoles, qui se développent, du reste, dans les travées fibreuses par un mécanismo analogue à celui qu'il a observé dans les os ot les ganglions lymphatiquos, sont en pleino com-

munication avec les espaces et canaux plasmatiques et avec les vaisseaux lymphatiques. Ce dernier fait a une très-grande importance, car il nous fait comprendre pourquoi les ganglions lymphatiques où vont se rendre les vaisseaux partis d'une tumeur cancéreuse sont envahis d'une manière constante ; il explique aussi la généralisation si remarquable du tissu carcinomateux.

Pour donner une plus grande valeur à cette première observation, l'auteur fit des injections dans les alvéoles de tumeurs carcinomateuses non encore ouvertes, et remarqua qu'il injectait tout le système lymphatique.

Depuis lors, M. Kœster essaya d'employer l'imprégnation d'argent et l'injection des lymphatiques sous les épithéliomes, sans connaître vraisemblablement le procédé dont nous venons de parler. Seulement, la méthode qu'il a suivie est très-défectueuse. Il dit lui-même qu'à l'aide de cette méthode il n'obtient qu'une bonne préparation sur 40 ou 50. D'après le résultat de ses préparations, M. Kœster prouve que l'épithéliome se développe aux dépens des cellules épithéliales des vaisseaux lymphatiques, ainsi qu'il a déjà été dit. Si les faits dont on vient de lire la description sont exacts, il y aurait une certaine analogie entre le carcinome et l'épithéliome ; mais quand bien même ces rapports seraient bien démontrés, il ne resterait pas moins des différences suffisantes pour éviter toute espèce de confusion.

Nous avons tenu, dans cet article, à bien faire comprendre où en est aujourd'hui cette importante question : il est clair qu'elle est loin d'être élucidée et qu'elle exige encore de nouveaux travaux ; notre principal but à été de guider les observateurs qui voudront étudier plus complétement ce sujet.

Tubercules pulmonaires. Inoculation. — Cohnheim et Bern. Frankel (de Berlin) ont institué, dans ces derniers temps, une série d'expériences dans l'intention de contrôler les expériences faites par M. Villemin sur l'inoculation du tubercule aux animaux.

Ils ont expérimenté sur des cochons d'Inde. Il paraîtrait qu'à Berlin ces animaux sont moins sujets que les lapins aux maladies parasitaires. Leurs inoculations furent faites en introduisant par une incision la matière à inoculer dans la cavité péritonéale. Ils avaient ainsi le double avantage d'éviter les abcès qui se forment souvent à l'endroit inoculé et de mettre la substance en contact avec un tissu présentant une grande faiblesse d'absorption.

La moitié des animaux soumis à l'expérimentation périt de péritonite dans un intervalle de temps qui varia de un à quatre jours. Les autres furent gardés dans le laboratoire et mis dans les meilleures conditions de santé possibles. A l'exception de quelques-uns qui furent tués dans l'agonie, on les laissa mourir de leur mort naturelle.

La première question que se posèrent ces observateurs fut de savoir

si l'inoculation pouvait amener sur le cochon d'Inde un état semblable à celui de la tuberculose miliaire chez l'homme. A cet effet, ils inoculèrent à un certain nombre de cochons d'Inde des tubercules miliaires recueillis dans le poumon d'un homme mort de tuberculose miliaire généralisée. Un seul des animaux survécut quatre-vingt-trois jours. On trouva, à l'autopsie, des tubercules miliaires dans le foie, la rate, la plèvre, les poumons.

Le hasard leur fournit dans la suite d'autres cas irrécusables d'inoculation possible de tubercules miliaires.

La tuberculose artificielle est-elle due à un virus spécifique?

Pour résoudre cette question, les auteurs introduisirent dans le péritoine d'un certain nombre de cochons d'Inde des morceaux de cancers ulcérés, de condylomes, de sarcomes. Quelques-uns de ces animaux survécurent deux et trois mois, et lorsqu'ils périrent, on rencontra chez eux de la tuberculose miliaire généralisée, mais principalement dans le péritoine, le foie et le poumon.

Dans une autre série d'expériences, il fut introduit dans le péritoine des corps étrangers de diverse nature, du papier, de la charpie, du caoutchouc. Le résultat fut le même que précédemment. Ces faits démontrent d'une manière péremptoire la non-spécificité de la tuberculose miliaire. Les résultats sont du reste confirmés par les expériences de deux auteurs anglais, Sanderson et Fox.

Les corps étrangers ainsi introduits dans le péritoine s'enkystèrent: les corps organisés, tels que les morceaux de carcinome, de condylomes, etc., disparaissaient; les corps inorganiques, comme le caoutchouc, restaient intacts au milieu d'une masse plus ou moins consistante que l'examen microscopique démontrait n'être autre chose que du pus. La face interne de la capsule qui entourait le corps étranger était semée de granulations tuberculeuses. L'éruption tuberculeuse se montrait surtout au voisinage de ces abcès, et dans un certain nombre de cas elle suivait très-exactement le trajet des lymphatiques. Il fallait donc rechercher si l'introduction du pus dans la circulation de l'animal était capable de le tuberculiser.

A cet effet, les observateurs prirent la substance de deux de ces abcès occasionnés chez un animal auquel on avait inoculé de la substance cérébrale normale. Ils la diluèrent dans une solution salée, la filtrèrent, en injectèrent 10 à 12 c. c. m. dans la jugulaire d'un cochon d'Inde. Des deux animaux observés, l'un vécut dix-neuf jours, l'autre soixante-dix. Les deux avaient des tubercules miliaires, surtout dans le poumon et le foie, quelques-uns dans la rate, pas du tout dans le péritoine.

Dans une autre expérience, on injecta dans la jugulaire d'un cochon d'Inde du sang frais tiré d'un autre cochon. Sur un autre, on ne fit que l'opération que nécessitait cette injection. Le premier animal vécut soixante-quinze jours, le second quarante-six. Les deux avaient

des tubercules magnifiques dans le poumon et le foie, avec des abcès au cou et derrière le sternum.

Les mêmes expériences furent répétées avec les mêmes résultats sur des chiens.

Dans tous ces cas, on est arrivé à produire la tuberculose au plus tôt le dix-neuvième jour après l'inoculation, et cela chez l'animal auquel on injecta du pus dans la jugulaire. Chez les autres, le minimum fut de trente-trois jours.

Par toutes ces expériences, les auteurs concluent que c'est à la pénétration du pus dans le torrent circulatoire qu'est dû le développement de la tuberculose. (*Archiv's* Virchow, Bd. XLV, H51.2. 1868.)

Vulve et périnée (*Déchirures pendant l'accouchement*). — Attaché pendant un an à la Maternité de l'hôpital Cochin, service dirigé par M. le Dr Guyon, puis par M. le Dr de Saint-Germain, le Dr Montfort a pu voir un grand nombre de ces cas. C'est en s'appuyant aussi sur des faits nombreux que lui a communiqués M. Guyon et en s'inspirant des recherches et de la pratique de son maître qu'il a entrepris cette monographie. Après quelques considérations sur la fréquence et le mécanisme de ces déchirures, il passe en revue les différentes classifications qui en ont été données. Il fait six classes des *déchirures de la vulve*, suivant qu'elles comprennent : la commissure antérieure, l'urèthre, les grandes lèvres, les petites lèvres, la fourchette et l'hymen qui, on le sait, a pu quelquefois persister malgré la grossesse. Pour les *déchirures du périnée*, il adopte la classification qui a été proposée par M. Guyon, et les divise en : déchirures simples n'intéressant pas l'anus, déchirures compliquées intéressant l'anus et la cloison recto-vaginale, et déchirures centrales. C'est dans cet ordre qu'il les décrit.

Le chapitre suivant est consacré aux causes des déchirures ramenées à trois chefs, selon qu'elles viennent de la mère, de l'enfant, de l'accoucheur. Cette étude est appuyée sur de nombreux tableaux qui résument 247 cas de déchirure.

D'après l'opinion de M. le professeur Depaul et d'autres accoucheurs éminents, on peut le plus souvent empêcher les grandes déchirures de se produire. Pour cela, on a conseillé certaines précautions : les bains, quelque temps avant l'accouchement, les incisions vulvaires ou périnéales qui sont discutées assez longuement, le chloroforme dans les cas de résistance exagérée du périnée, et par-dessus tout la manœuvre très-utile qui consiste à soutenir le périnée et que l'auteur étudie avec détails.

Le chapitre le plus important est celui du traitement. Borné à de simples soins de propreté pour les déchirures légères, il devient plus complexe quand les lésions sont plus étendues. Dans ces cas, doit-on abandonner la déchirure à elle-même, ou bien faut-il intervenir?

Après avoir discuté les raisons pour et contre, et avoir donné les résultats des recherches que M. Guyon a entreprises à ce sujet, l'auteur est d'avis qu'il faut agir, tout en reconnaissant qu'on a pu obtenir spontanément la guérison de déchirures mêmes étendues. Puis il examine les trois manières dont le chirurgien peut intervenir soit immédiatement, soit au bout de quelques jours, soit longtemps après. Il préfère l'intervention immédiate. Trois méthodes peuvent être employées pour la réunion des déchirures : les serres-fines, la cautérisation, la périnéorrhaphie. Passant rapidement sur les deux dernières, l'auteur insiste longuement sur la méthode par les serres-fines qu'il a vues employées journellement par ses maîtres, M. Guyon qui, depuis trois ans déjà, en avait adopté l'usage et avait attiré l'attention de ses élèves sur leur utilité et sur les règles de leur application, et par M. de Saint-Germain. — Le choix des serres-fines est important : trop fortes, elles couperaient les tissus ; trop faibles, elles glisseraient. Leur nombre, le moment où il faut les appliquer, le manuel opératoire, sont examinés successivement, ainsi que la durée de l'application qui est en moyenne de vingt-quatre à trente-six heures. Mais, d'après les recherches de M. Guyon, une plus longue durée peut ne pas présenter d'inconvénients sérieux. A la fin de ce chapitre, sont énumérés les nombreux avantages de cette méthode, avantages qui seraient de nature à faire généraliser l'emploi des serres-fines, et dont les principaux sont : l'application facile, non douloureuse, sans aucun danger, la réunion presque assurée. On a reproché aux serres-fines de couper les tissus, accident que l'auteur n'a vu que 2 fois sur 70 cas. Enfin, il termine en étudiant l'influence que peuvent avoir sur la guérison les suites de couches compliquées, et donne à l'appui un tableau comprenant 157 cas. En arrivant à la fin de ce travail, on doit s'étonner que les serres-fines, proposées par M. Danyau dès 1849, pour remédier immédiatement aux déchirures du périnée, ne soient pas utilisées plus souvent dans la pratique.

Paralysie générale des aliénés (*Anatomie pathologique*). — Le Dr Ludvic Meyer a publié le résultat de ses observations nécroscopiques dans la paralysie générale progressive. Pour ces recherches, qui portent sur environ 200 cas, il faisait des coupes fines des enveloppes du cerveau, qu'il fixait sur du liége, et qu'il examinait au moyen de la glycérine après les avoir plongées dans de l'eau légèrement acidulée. Quant aux circonvolutions cérébrales, il les faisait macérer dans l'eau, ou bien durcir dans l'acide chromique. Voici le résultat de ces études :

1° La pie-mère, à l'œil nu, montra dans quelques cas rares l'existence d'une méningite purulente étendue. Ce pus, formant des taches ou des raies, s'observait surtout sur les circonvolutions cérébrales, et notamment le long de la scissure de Sylvius. Deux fois on

observa une inflammation purulente de l'arachnoïde. D'ordinaire, cependant, le pus ne formait que des concrétions blanchâtres, du volume d'un grain de millet ou d'une lentille; le microscope y démontrait des cellules de pus en train de subir la dégénérescence graisseuse Cette dégénérescence était peu marquée dans les cas où la mort avait suivi de près la période d'exacerbation de la maladie.

La pie-mère est, en certains endroits, épaissie. Ces épaississements diffèrent notablement de ceux qu'on observe souvent chez les vieillards et les ivrognes le long des vaisseaux de l'encéphale : ils sont d'un jaune brunâtre, diffus, et se rencontrent à la face convexe, comme à la base de l'encéphale, aux mêmes endroits où l'on observe les concrétions purulentes.

La pie-mère, ainsi altérée, laisse à découvert certaines circonvolutions, tandis qu'en d'autres endroits elle les recouvre et ne permet plus de les reconnaître. Elle est en outre adhérente à la substance cérébrale sous-jacente, surtout le long des scissures qui séparent les circonvolutions. Quand on arrive à la détacher, on voit qu'elle recouvre une sérosité trouble dans laquelle on trouve des noyaux de cellules et quelques corpuscules calcaires. Le microscope montre en outre, dans cette sérosité, de nombreuses granulations graisseuses ou pigmentaires, jaunâtres et rougeâtres. Il est à noter que dans tous les cas où l'on a observé les lésions ci-dessus décrites, la maladie a présenté quelques particularités qui s'éloignaient de la description ordinaire de la paralysie générale progressive.

2° Les principales modifications trouvées dans la substance corticale du cerveau se rapportent à des altérations du système vasculaire. En première ligne, on note une augmentation du nombre des capillaires, et peut-être des artérioles; cet état est très-sensible à l'œil nu, grâce à la présence du sang dans tous ces vaisseaux. Les circonvolutions malades ont un aspect opaque d'un brun grisâtre; on trouve par taches ou par bandes, dans la substance grise, des rougeurs intenses qui rappellent celles que l'on observe dans l'érysipèle. A la coupe de la substance grise on trouve des plaques qui varient du rose à une couleur bleue brune. Les taches superficielles d'une certaine étendue présentent, à leur pourtour, une sorte de tuméfaction dont la consistance est tantôt plus dure, tantôt plus molle que celle des parties centrales. Il n'est pas rare de trouver à ces endroits la pie-mère adhérente et vascularisée. Ce développement vasculaire se fait ordinalrement en pinceau ou en étoile.

Les parois vasculaires présentent, à peu d'exceptions près, de nombreuses cellules ovales, à deux nucléoles, semblables à ceux qu'on trouve normalement dans les capillaires. Les cellules se trouvent sur la tunique interne ou externe, ou bien dans l'adventice, et forment des groupes plus ou moins volumineux. Les accumulations de cellules s'observent surtout aux points de bifurcation des artères, où elles de-

viennent membraniformes. Les parois des capillaires sont quelquefois exclusivement formées par une superposition de cellules à gros noyaux, qui rétrécissent la lumière du vaisseau au point de laisser à peine passer un globulo sanguin; quelquefois même elles forment des masses cylindriques solides qui oblitèrent complétement le vaisseau.

Les vaisseaux malades, surtout les capillaires, présentent de nombreux anévrysmes sacciformes et fusiformes. Dans deux cas où l'on trouvait simultanément une hypertrophie cardiaque, la substance grise était littéralement criblée par ces petits anévrysmes. Jamais on ne trouva ces altérations dans la pie-mère, bien qu'on les eût recherchées attentivement sur les vaisseaux malades. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que ces altérations ne coïncidaient pas du tout avec les adhérences des vaisseaux aux parties voisines. Ces adhérences semblaient plutôt sous la dépendance de l'intensité de l'inflammation; elles se rencontraient partout où l'on observait des productions purulentes ou des épaississements marqués dans la pie-mère.

Mêmes altérations dans la substance blanche, surtout dans les corps striés, et il est probable qu'elles tiennent sous leur dépendance les paralysies que l'on observe dans la période ultime de la paralysie générale progressive.

3° Le tissu cellulaire présente souvent de nombreuses cellules, surtout dans la substance blanche. Ces cellules se trouvent répandues par groupes de deux ou six entre les faisceaux nerveux; elles présentent souvent deux nucléoles et sont échancrées en un ou deux points de leur circonférence.

On trouve, tant dans les enveloppes que dans la substance même du cerveau, de nombreux corpuscules amyloïdes. Il est digne de remarque quo ces corpuscules ne sont pas sensibles à la réaction indiquée, tandis que ceux que l'on trouve en même temps dans la moelle, et qui leur sont en tous points semblables, se colorent manifestement sous l'influence de l'iode.

Les mêmes altérations se remarquaient dans les cas de paralysie générale progressive qui s'étaient développés à la suito du *tabes dorsualis*, et dans lesquels on trouva des dégénérescences des cordons postérieurs; une fois on trouva une atrophie des quatre derniers nerfs cervicaux et des trois premiers nerfs dorsaux. Les altérations médullaires n'étaient jamais en rapport de continuité avec les altérations cérébrales. La concomitance de ces altérations était très-raro, et permettait de séparer ainsi le *tabes dorsualis* de la paralysie générale progressive.

4. Les cellules nerveuses de la surface du cerveau sont plus petites, moins pigmentées, légèrement granuleuses, plus ovales et la plupart bipolaires. Cellos de la profondeur sont plus grandes, rondes ou ovoïdes, et contiennent des granulations pigmentairos. Quelquefois,

on trouvo dans la profondeur des cellules énormes, en tous points semblables aux grandes cellules motrices des cornes antérieures; mais cette disposition est rare. Dans les atrophies avancées, on trouva des corpuscules étroits et vermiformes, dont les prolongements indiquaient qu'ils n'étaient que des transformations de cellules. Cette lésion se rencontre dans d'autres affections du cerveau.

En résumé : les changements que l'on rencontre dans la substance cérébrale (développement vasculaire, prolifération des cellules dans les parois des vaisseaux et la substance cellulaire) indiquent dans la paralysie générale progressive un processus inflammatoire chronique. Cette encéphalite chronique ne se développe ordinairement qu'à la suite d'une méningite de même nature.

Echinocoques (*développés chez l'homme*). — Bien qu'elle date de deux années, la dissertation inaugurale soutenue à Copenhague par le Dr Rasmussen nous a paru former un utile complément aux recherches cliniques que nous avons publiées dans les deux précédents numéros sur les kystes hydatiques. Nous en donnerons ici un court résumé.

Leuckart avait déjà montré que les têtes ou scolex des échinocoques se forment dans des *vésicules-nids.* Si quelquefois les têtes semblent se développer dans le parenchymo de la vésicule mère (v. Siebold, Huxley, Cobbold), c'est qu'il se forme des vésicules-nids qui ne renferment qu'une seule tête étroitement entourée de la *cuticula* de la vésicule-nid.

Les vésicules-nids se développent de la manière indiquée par Naunyn (1), toutefois avec cette différence importante que dans la protubérance claviforme et originairement solide, il ne se produit pas immédiatement une cavité, mais que d'abord son parenchyme devient finoment granulé au miliou. La *cuticula* n'apparaît que plus tard, et dès lors la vésicule-nid présente trois couches : au milieu un parenchyme finement granulé, puis la *cuticula* et enfin le parenchyme extérieur.

Les têtes se développent dans le parenchyme extérieur comme des bourgeons solides, et s'avancent dans l'intérieur de la vésicule-nid en poussant devant elles la *cuticula.* Plus tard, il se forme, dans la partie postérieure de cette protubérance, une cavité centrale, qui communique avec la cavité de la vésicule mère. En même temps commence en avant la formation de la couronne de crochets et des ventouses. A cette époque, la vésicule-nid, aussi bien que le scolex, fait voir des mouvements assez vifs, qui peuvent aller jusqu'au point que le scolex se replie sur lui-même en doigt de gant. La cavité centrale, au lieu

(1) *Archiv für Anatomie und Physiologie* von Dubois-Raymond und Reicher 1863.

de communiquer avec la vésicule mère, entre alors en communication avec l'intérieur de la vésicule-nid, et présente un aspect qui a fait supposer à Leuckart que le scolex se développe de dedans en dehors comme un bourgeon, dans lequel naîtrait une cavité centrale tapissée d'une production de la cuticula de la vésicule-nid. Plus tard, ce bourgeon se replierait sur lui-même comme un doigt de gant pour entrer dans la vésicule-nid, où dorénavant la cuticula de sa cavité centrale formerait sa couche extérieure.

Même dans la vésicule-nid complétement développée et remplie de scolex, le parenchyme intérieur subsiste, et porte les vaisseaux qui y entrent de la vésicule-mère par le pétiole. Il devient surtout important pour la formation des vésicules secondaires, et il est étonnant qu'il n'ait pas été observé par ceux qui jusqu'à présent ont écrit sur les échinocoques.

La formation des vésicules secondaires est ou endogène ou exogène. La formation endogène est beaucoup plus fréquente chez l'homme. Elle a pour point de départ exclusif les vésicules-nids, et se fait de la manière suivante. La couche parenchymateuse intérieure de la vésicule-nid augmente d'épaisseur. La cuticula croît de même et devient plus épaisse, de sorte que toute la vésicule acquiert plus de consistance et prend une forme globuleuse, en même temps qu'elle augmente de volume, et que le parenchyme extérieur disparaît. Pendant ce développement, les scolex se conservent assez bien, mais bientôt des granules graisseux apparaissent dans leur parenchyme, et, au bout de quelque temps, on ne trouve que les crochets, accompagnés de corpuscules calcaires. Ceux-ci finissent aussi par disparaître, et il ne reste plus qu'une vésicule, un *acéphalocyste*, qui à son tour peut produire une nouvelle génération.

Le même développement a lieu pour les vésicules-nids qui ne contiennent qu'un seul scolex, et que M. Rasmussen a fait connaître le premier. C'est peut-être en raison de ce fait que d'autres auteurs (Naunyn) ont admis que les vésicules secondaires pouvaient être formées par le scolex lui-même.

Quelquefois, la vésicule-nid s'étrangle pour en former deux ou un plus grand nombre, dont chacune se développe de la manière que nous avons signalée, et finit par se détacher complétement.

Voyons maintenant comment a lieu la formation exogène. Dans une vésicule secondaire, constituée, comme nous venons de le dire, d'une vésicule-nid par endogénèse, et dans laquelle on aperçoit des débris de scolex, le parenchyme se prolonge, comme un sac herniaire, en poussant devant lui la *cuticula* par une ouverture assez étroite. Ce sac continue à s'accroître, le pétiole se détache, et la vésicule nage librement dans la vésicule primaire.

Si la *cuticula* est trop épaisse pour que le prolongement du parenchyme ait la force de la percer, les vésicules secondaires, ainsi que

l'a admis Leuckart, peuvent avoir l'air d'être formées entre les couches de la *cuticula*.

M. Rasmussen pense que cette naissance successive de générations, conformes au type de la vésicule mère, n'a lieu que dans l'intérêt de l'espèce. Tandis que le parenchyme de la vésicule mère s'épuise peu à peu par le développement de vésicules-nids, qui ne peuvent subsister que peu de temps, les vésicules secondaires produisent continuellement des scolex capables de se développer, quand bien même l'échinocoque, ce qui arrive le plus souvent, serait porté par son hôte pendant une longue série d'années.

Pour ce qui est des *échinocoques multiples*, qu'on trouve en grand nombre surtout dans le mésentère, mais aussi dans le poumon (Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 412), M. Rasmussen pense qu'ils sont secondaires. Il suppose que des vésicules secondaires, par suite d'une ulcération du kyste qui mettrait celui-ci en communication avec un vaisseau sanguin, sont entraînées par la circulation.

Pour expliquer la formation des échinocoques *multiloculaires*, M. Rasmussen propose la théorie suivante. Ils seraient dus à la rupture d'une vésicule encore jeune, mais dans laquelle aurait cependant commencé une abondante formation endogène de vésicules. La capsule extérieure disparaîtrait, et la prolifération, originairement intérieure, deviendrait extérieure. L'ulcération centrale serait due à la pression exercée par les vésicules augmentant continuellement de volume à la périphérie.

Empoisonnement par l'ammoniaque.—Boussière (Jean), âgé de 39 ans, de l'Ariége, est porté à l'hôpital Saint-André (service de M. Henri Gintrac) le 27 février, vers midi. Les individus qui le conduisent racontent qu'ils l'ont trouvé couché dans un bois, poussant des cris plaintifs, accusant une douleur violente dans le ventre, et vomissant une assez grande quantité d'un liquide noirâtre.

Au moment de son entrée à la clinique, il offre les symptômes suivants : refroidissement général, face pâle, pouls très-petit, irrégulier, à 96; aphonie presque complète : ce n'est qu'à grand'peine qu'il peut articuler quelques mots pour indiquer son âge et son nom. On obtient de lui, avec difficulté, ce renseignement, que, dans la matinée, vers dix heures, il a avalé 60 grammes environ d'ammoniaque liquide. L'épithélium des lèvres, des joues et de la langue est enlevé ; un flux salivaire abondant est expulsé par la bouche. Le malade éprouve une douleur vive le long du trajet de l'œsophage, une sensation d'atroce déchirement, de brûlure dans l'estomac ; une angoisse affreuse avec suffocation. Il vomit 250 grammes environ d'un liquide sanguinolent qui a parfaitement l'odeur ammoniacale. Il ressent parfois des coliques extrêmement pénibles, qui sont suivies de selles liquides abondantes contenant du sang pur et quelques débris de fausses membranes.

M. le Dr Sentex, chef interne, immédiatement appelé près de ce malade, prescrit tour à tour de l'eau vinaigrée dans le but de neutraliser l'ammoniaque que contient encore l'estomac ; plus tard, du lait, une application de sangsues à l'épigastre, des onctions calmantes sur le ventre, etc., etc. Tous ces moyens sont inutiles : l'oppression, l'extinction de la voix, la dysphagie augmentent. Le pouls devient filiforme, la face est pâle, les yeux sont hagards, les lèvres sont considérablement tuméfiées, le vomissement de sang continue, ainsi que les selles brunâtres. Le malade meurt à sept heures du soir, c'est-à-dire neuf heures après l'ingestion du poison.

Nécropsie trente-quatre heures après la mort. — Pas de rigidité cadavérique; quelques ecchymoses à la partie postérieure du tronc et sur les épaules.

L'abdomen ne renferme pas de sérosité. A la surface extérieure des intestins, on constate une coloration rouge-brunâtre très-prononcée.

Le pharynx présente une rougeur vive et un peu de boursouflement. L'œsophage paraît dépouillé d'épithélium, sa muqueuse est surtout rouge près du cardia.

L'estomac et l'intestin grêle contiennent une assez grande quantité d'un liquide noirâtre, grumeleux, épais, dont la plus grande partie semble formée par du sang extravasé. Ce liquide a une odeur fade qui ne rappelle en rien celle de l'ammoniaque ; cependant, il ramène au bleu le papier de tournesol préalablement rougi par un acide. La muqueuse gastrique est fortement plissée, elle forme des circonvolutions semblables à celles du cerveau; ces saillies sont assez prononcées pour que quelques-unes offrent un relief d'un demi-centimètre. D'un rouge noir au sommet, elles deviennent rouges seulement dans les endroits où la muqueuse est adossée à elle-même. Cette coloration noire très-prononcée qui occupe le sommet de la saillie paraît formée par du sang épanché dans le tissu sous-jacent, épanchement borné à l'épaisseur de cette même saillie. La muqueuse est ramollie dans le grand cul-de-sac de l'estomac, où on voit même plusieurs ulcérations superficielles. Près de l'orifice pylorique et le long de la petite courbure elle est boursouflée, très-épaissie, d'une couleur jaune-brunâtre et recouverte de petites granulations, ce qui lui donne une ressemblance très-grande avec une peau de chagrin. A ce niveau il n'existe point d'ulcérations.

La muqueuse de l'intestin présente dans son ensemble un certain degré de ramollissement et une couleur rouge-noirâtre. Dans le duodénum et le jéjunum les valvules conniventes sont épaissies et boursouflées. Les orifices des follicules sont très-ouverts. Plus loin, cette rougeur diminue pour reparaître plus intense au voisinage du cæcum. En ce dernier point, les follicules isolés sont très-développés; la muqueuse est ramollie, boursouflée, parsemée d'ulcérations superficielles nombreuses et étendues.

Le foie offre à sa surface quelques plaques jaunâtres annonçant un commencement de stéatose; son tissu est dense, congestionné.

La rate et les reins sont exempts d'ulcérations.

La muqueuse du larynx est rouge, tuméfiée ; la face antérieure de l'épiglotte est surtout enflammée. Les poumons, adhérents à la plèvre costale, sont engoués à leur base. Il existe de petites ecchymoses dans les tissus sous-pleuraux, ecchymoses formées par du sang non coagulé.

Le cœur ne présente aucune altération; son tissu paraît légèrement ramolli; il contient, surtout dans les cavités droites, une assez grande quantité d'un sang noirâtre, dissous et fluide. La surface interne des cavités droites et gauche est teinte par imbibition d'une couleur rouge sombre très-intense.

État normal du cerveau et de ses enveloppes.

Observation d'abcès du rein gauche ouvert dans le côlon. — Adèle Léo, âgée de 48 ans, d'une constitution assez forte, d'un tempérament sanguin, domestique, est mère de neuf enfants; ses couches ont été fort heureuses. La menstruation, qui jusqu'en 1865 avait été très-naturelle, offrit alors quelques irrégularités. A ce moment se manifestèrent certains troubles dans sa santé; des accès de fièvre, des vomissements, alternativement de la diarrhée et de la constipation, des douleurs dans les lombes, dans le ventre et principalement du côté gauche. Ces symptômes légers n'apparaissaient qu'à des intervalles éloignés. En décembre 1866, ils devinrent plus intenses, presque continus; pour la première fois à cette époque, la malade constata l'existence d'une tumeur dans le flanc gauche, et elle affirme en avoir apprécié depuis lors le développement successif. En même temps elle a maigri et perdu ses forces.

Observée à la clinique interne (salle 6, n° 21) le 7 février 1867, elle présente les symptômes suivants : amaigrissement général, faiblesse considérable, teinte pâle de la peau et des muqueuses, pouls petit, 80 pulsations par minute; langue un peu sèche, rouge à la pointe, inappétence, soif, point de vomissements, digestions lentes, difficiles, ventre légèrement météorisé, indolent à l'épigaste; mais la main appliquée sur le flanc gauche provoque une vive sensibilité et découvre dans cette région, à quatre travers de doigt environ au-dessus de l'arcade de Fallope, une tumeur du volume d'une grosse orange, régulièrement arrondie, dure, immobile, indépendante de la paroi abdominale antérieure, et paraissant s'enfoncer vers la colonne vertébrale. Elle offre en avant une matité absolue; la percussion pratiquée en arrière et successivement de haut en bas, suivant le trajet d'une ligne parallèle à la colonne vertébrale, et située à 2 centimètres environ des vertèbres dorsales et lombaires, fait reconnaître d'abord l'élasticité et la sonorité du poumon; puis une résistance au doigt assez forte, en rapport avec la rate; enfin une matité plus étendue et

plus considérable, due évidemment à la présence du rein. Il n'existe dans la fosse iliaque gauche aucune trace de tumeur : constipation, les urines sont claires et ne présentent aucune altération spéciale. L'utérus n'est point développé. Le toucher vaginal permet de constater une intégrité parfaite, une situation normale du col utérin. Le membre inférieur gauche n'est le siége ni de douleur, ni de gonflement. — Huile de ricin, 15 grammes; cataplasmes sur le ventre.

La purgation détermine des selles abondantes, mais n'amène aucune diminution de la tumeur.

Le 20 février, à la suite d'évacuations alvines, liquides, abondantes et complétement spontanées, la tumeur diminue sensiblement. Elle est réduite aux deux tiers de son volume. Le ventre est très-douloureux, surtout dans l'hypochondre gauche; le pouls est petit, fréquent. — Infusion de quinquina; cataplasmes sur le ventre.

Les jours suivants, la tumeur est presque effacée. Il faut beaucoup d'attention et une pression très-soutenue pour la retrouver; mais la faiblesse générale fait des progrès, ainsi que l'amaigrissement; il existe une fièvre hectique; enfin la mort arrive le 28 février.

Nécropsie. — État normal des poumons et du cœur. En ouvrant l'abdomen, on ne trouve aucune trace de péritonite. La tumeur du flanc gauche ne fait point de saillie apparente. Le foie est sain, ainsi que la rate. La muqueuse gastrique offre sa coloration et sa consistance normales; il en est de même de l'intestin dans une grande étendue. Le côlon descendant a contracté des adhérences assez fortes avec le rein dans sa partie antérieure et inférieure. En divisant cet intestin dans sa paroi opposée aux adhérences, on voit une ouverture circulaire, de 2 centimètres de diamètre environ, placée entre le côlon et une autre cavité située plus profondément. Les bords de cet orifice sont irréguliers, comme déchiquetés, d'une teinte grise et ardoisée. La cavité, située en dessous et en arrière du côlon, s'est creusée aux dépens du rein gauche.

Cet organe est évidemment développé dans son ensemble; il a 17 centimètres de long, 7 centimètres transversalement, et 6 en épaisseur. Il est creusé à sa partie inférieure d'une cavité qui a 6 centimètres de diamètre. Cette cavité est remplie d'une matière purulente, un détritus demi-liquide, épais, caséeux, par quelques grumeaux formés de fibrine et de caillots sanguins. Elle a pour siége la substance corticale, et pour base la partie postérieure du rein ; ses parois sont irrégulières, ramollies et grisâtres. La substance corticale est notablement atrophiée. Les calices et le bassinet sont largement distendus par un liquide jaunâtre.

Le rein droit est un peu développé, les calices et le bassinet sont remplis par une sérosité jaunâtre.

On ne trouve nulle part trace de calcul. Les uretères et la vessie n'offrent aucune altération.

L'utérus et ses annexes sont exempts de lésions.

Concrétions sanguines dans le ventricule gauche du cœur; *oblitération successive des deux artères iliaques externes par des caillots emboliques; gangrène des membres inférieurs.* (Observation communiquée par M. H. Gintrac.) — S....., âgé de 75 ans, maçon, d'une constitution assez forte, a eu, vers l'âge de 20 ans, une pneumonie. Depuis lors, il jouit d'une assez bonne santé, n'a jamais souffert de rhumatisme. Il se nourrit convenablement, ne se livre à aucune sorte d'excès.

Le 20 mai 1868, dans le milieu de la nuit, sans cause appréciable, S..... éprouve brusquement dans la jambe droite une douleur très-vive, lancinante; une crampe qui remonte le long de la partie interne de la cuisse. Le Lendemain, cette douleur est encore très-intense; elle résiste à des onctions calmantes, elle s'accompagne d'un froid très-prononcé, d'engourdissement, de fourmillements à la plante des pieds. Il n'y a point de fièvre.

Lors de l'entrée de ce malade à la Clinique, le 22 mai, je constate l'état suivant : Le membre inférieur droit n'offre aucune trace d'infiltration ; il jouit de toute sa mobilité. Au bas de la jambe et près des malléoles, il a une teinte violacée, que la pression ne fait point disparaître. Cette coloration a lieu par plaque ; elle contraste avec certains points de la peau, qui présentent une grande pâleur, une véritable anémie. La jambe et le pied sont le siége d'un refroidissement notable dont le malade a parfaitement conscience. Le thermomètre marque, au pied droit, 26°; au genou du même côté, 33° ; à l'aisselle, 37°,70. La sensibilité est conservée dans tout le membre; elle s'exaspère même sous l'influence de la plus légère pression, du plus simple attouchement. C'est une hyperesthésie portée à un haut degré. Il existe de l'engourdissement et des fourmillements au pied. Les battements de l'artère fémorale droite ne sont nullement perceptibles. Malgré des recherches minutieuses et longtemps prolongées, il est impossible de les distinguer. Le membre pelvien gauche a conservé sa température normale; il est exempt de douleur. Les battements du cœur sont précipités, tumultueux, très-irréguliers; ils ne s'accompagnent pas de souffle; toutefois, à la base, on trouve un bruit anormal difficile à définir, qui n'est ni du frottement ni du frolement, qui représente plutôt un mouvement de collision. Le pouls est petit, irrégulier, à 120; le corps est couvert d'une sueur froide, visqueuse; la toux est peu fréquente, suivie de crachats rares et muqueux; 26 inspirations ; point de matité thoracique; râles sous-crépitants disséminés dans les deux poumons. État normal des organes digestifs. Intellect parfaitement conservé. — Ouate pour envelopper la jambe droite, boules d'eau chaude.

23. Nul changement dans l'état de la jambe, du pouls et du cœur.

24. Le malade a ressenti la nuit dernière, dans la jambe gauche, une douleur absolument analogue à celle qu'il avait éprouvée dans la droite; elle a été violente, simulant une crampe, et s'est accompagnée

de refroidissement. A la visite du matin, la jambe et le genou gauches offrent une teinte violacée, un froid notable. Sur la jambe droite existe une large plaque grisâtre au centre, bleuâtre près de la circonférence, limitée par une bande noire. Il n'y a pas de sillon inflammatoire sur le bord. On ne constate aucun battement sur le trajet des artères fémorales droite et gauche. Le pouls est toujours petit, irrégulier, à 120; les battements du cœur sont précipités, tumultueux, à 120 pulsations. Peu de toux, crachats rares et muqueux ; point de matité, râles sous-crépitants nombreux dans la poitrine, ventre indolent, selles régulières. Température de la peau à l'aisselle, 38°; au niveau des genoux, 32°; aux pieds, 26°. — Acétate d'ammoniaque, 6,0 en potion. Entretenir la chaleur autour des membres inférieurs en les enveloppant de ouate, et en plaçant des boules pleines d'eau chaude.

25. Les deux membres inférieurs, depuis les genoux jusqu'aux pieds, sont algides. La main éprouve la sensation du froid cadavérique. Le thermomètre permet de constater la même température que les jours précédents. La jambe et le pied droits sont insensibles et noirâtres; à gauche, la teinte est devenue plus violacée ; 36 inspirations ; pouls petit, irrégulier, à 150; même fréquence et même irrégularité des battements du cœur. Les battements des artères fémorales sont toujours insensibles ; prostration très-grande. — Extrait mou de quinquina, 6,0; acétate d'ammoniaque, 10,0.

26. La plaque de sphacèle qui occupe la partie antérieure de la jambe droite a une étendue de 12 centimètres de long sur 7 de large ; au pied et au genou, la peau est livide, violacée. Le membre inférieur gauche, dans presque toute son étendue, offre la même coloration. Les membres inférieurs sont évidemment refroidis. Température aux pieds, 26; aux genoux, 33 ; aux aisselles, 38; pouls très-petit, à 160. Même impossibilité de constater les pulsations des artères fémorales. — Même traitement.

27. Sur la jambe gauche, large plaque de sphacèle ; l'épiderme est soulevé par une sérosité roussâtre, sanguinolente. A droite, la gangrène revêt la forme sèche ; la peau est très-dure, insensible. Température de l'aisselle, 39° ; de la partie supérieure des cuisses, 37° ; des genoux, 32° ; des orteils, 26 ; 28 inspirations ; 160 pulsations. — Même traitement.

28. Les plaques gangréneuses occupent les deux jambes et la face dorsale de chaque pied ; elles sont sèches, surtout celles du côté droit. A la partie interne de chaque cuisse, taches violacées ; nulle perception des battements des artères fémorales ; point de paralysie des membres inférieurs ; battements du cœur précipités, irréguliers ; pouls à 160, dyspnée extrême. Mort dans la soirée.

Nécropsie vingt-quatre heures après la mort. — Le cadavre offre un degré assez avancé de décomposition. La peau des membres infé-

rieurs est soulevée en divers points par une sérosité roussâtre, sanieuse, sanguinolente. Une incision pratiquée sur les cuisses et les jambes prouve que la mortification n'a frappé que les couches superficielles, et ne dépasse point l'aponévrose d'enveloppe.

Le péricarde est distendu. Sa face externe est rougeâtre. Sa face interne, tomenteuse, est tapissée par des fausses membranes épaisses en certains points, minces et d'apparence crémeuse en d'autres. Elle a contracté quelques adhérences avec le feuillet viscéral, d'où résulte la formation de trois poches kystiques qui contiennent environ 150 grammes d'un pus jaunâtre, épais, inodore, véritablement phlegmoneux.

Le cœur est notablement ramolli ; son tissu est d'un rouge violacé, ses parois sont amincies. La membrane qui tapisse ses cavités est d'un rouge livide ; elle n'a point perdu sa consistance normale, et n'offre aucune trace de ramollissement; elle est, dans le ventricule, un peu dépolie, légèrement grenue, inégale à sa surface ; elle offre au centre de cette cavité deux petites élevures, deux saillies comme papuleuses ; l'endocarde qui les revêt n'est point altéré. Le ventricule gauche contient à son sommet, enchevêtrées dans les colonnes charnues, des concrétions fibrineuses, des végétations verruqueuses dont le bord libre est déchiqueté. Quelques-unes sont arrondies, d'autres semblent pédiculées ; leur base d'implantation paraît large ; elles sont réunies et comme confondues en un corps rougeâtre, mou, friable à l'extérieur ; elles offrent à leur centre de la consistance, une certaine élasticité, une coloration blanchâtre, et semblent constituées par des agglomérations de grains très-petits; elles adhèrent assez intimement à l'endocarde ; en certains points, il est facile de les détacher ; mais elles laissent sur la séreuse une traînée rouge. Le ventricule droit contient un caillot volumineux, rougeâtre, ramolli, qui remplit presque toute la cavité, n'adhère point à ses parois, et remonte dans l'artère pulmonaire où il flotte librement ; il est évidemment d'origine récente. Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire et de l'aorte sont saines, la membrane interne qui les tapisse n'offre aucune trace d'altération.

L'aorte n'est point dilatée. Sa membrane interne, d'un rouge vif, offre, dès son origine, au niveau de sa partie ascendante, près de sa courbure, des plaques athéromateuses, saillantes, dures, à surface irrégulière, rugueuse, et une petite ulcération à bords nettement découpés.

La partie descendante de l'aorte est occupée par un caillot allongé, rougeâtre ; dans ses deux tiers supérieurs il est constitué par de la fibrine coagulée, grisâtre, de formation évidemment récente ; dans ses deux tiers inférieurs, il est tout à fait diffluent, d'une teinte violacée, complétement libre dans l'intérieur du canal aortique, dont il remplit à peu près la moitié du diamètre.

A deux travers de doigt au-dessus de la bifurcation de l'aorte, se trouve située l'extrémité supérieure d'un second caillot, qui occupe toute l'étendue de l'iliaque primitive droite, et se termine à la naissance de l'hypogastrique, où il envoie un mince prolongement. Ce caillot grisâtre, de nature fibrineuse, n'adhère point à la paroi artérielle. L'iliaque externe, dès sa naissance, est obturée complétement par une concrétion fibrineuse, analogue à celle déjà signalé dans le cœur. Elle a une longueur de 2 centimètres ; son extrémité supérieure remonte jusqu'à la terminaison de l'iliaque primitive ; elle adhère fortement aux parois artérielles. Au-dessous, et dans toute l'étendue du réseau artériel du membre inférieur, on observe un long caillot noirâtre, sans adhérence, et de nature passive.

L'iliaque primitive gauche est oblitérée par une concrétion noirâtre, irrégulière, qui, par son extrémité supérieure, se confond avec le caillot aortique, et se termine à la naissance de l'hypogastrique, en lui envoyant un faible prolongement. Ce caillot n'est nullement adhérent ; il est évidemment de formation passive.

L'iliaque externe gauche est oblitérée, à son origine, par un caillot de 3 centimètres de long, très-adhérent à la paroi artérielle. La nature de ce caillot est encore très-analogue aux concrétions polypiformes du cœur. Le sytème artériel du membre inférieur gauche est plein de caillots noirâtres, épais, sans forme bien déterminée.

La membrane interne des artères des membres inférieurs n'offre aucune trace d'altération. Il en est de même du système veineux.

Les deux poumons sont engoués : leur tissu est ramolli, noirâtre; point d'hépatisation, point d'infarctus.

Etat normal du foie, de la rate et des reins, sans infarctus.

Intégrité de la muqueuse gastro-intestinale. (*Mémoires et Bulletins de la Société médico-chirurgicale de Bordeaux*, 1867-1868.)

Atrophie musculaire progressive avec paralysie complète des extrémités. *Guérison par le courant continu;* par le Dr Nesemann. Berlin, *Klin. Wochenschrift*, t. XXXVII, 1868. — Un ouvrier de 19 ans, qui avait eu la rougeole quelques mois auparavant, ressentit tout à coup un affaiblissement considérable des membres supérieurs; au bout de trois semaines, les bras étaient complétement paralysés, et bientôt il fut également atteint d'une paralysie des membres inférieurs.

A son entrée à l'hôpital, le malade présentait un amaigrissement très-marqué dû à l'atrophie musculaire. Cette atrophie était surtout très-nette au niveau des mains dont les éminences thénar étaient complétement affaissées. Les muscles deltoïdes avaient également perdu leur consistance et leur épaisseur; les mouvements volontaires des bras étaient presque impossibles ; aux jambes on observait une simple parésie ; les extenseurs de la jambe étaient complétement paralysés; la contractilité électrique des muscles était très-

diminuée et se trouvait en rapport direct avec les dimensions et les mouvements volontaires des muscles ; aucun trouble de sensibilité ; fonctions digestives et urinaires intactes.

En examinant une parcelle du muscle deltoïde obtenue à l'aide du harpon, on put se convaincre que le malade était réellement atteint d'atrophie musculaire. La maladie fit des progrès rapides, et, au bout de deux mois, le malade pouvait à peine imprimer de légers mouvements à la tête et offrait uue paralysie complète des membres supérieurs. En même temps que la paralysie augmentait, l'atrophie devenait plus marquée, et la contractilité musculaire diminuait dans la même proportion. Aucun trouble de la respiration, ni de la digestion, ni du sommeil.

Trois mois après l'entrée du malade, on commença le traitement électrique en galvanisant tous les jours, pendant dix minutes, deux points de la portion cervicale du grand sympathique. Au bout d'un mois de ce traitement, le malade avait repris des forces; mais il ne put marcher, même difficilement, qu'au bout de six mois. Les mouvements des bras ne se rétablirent d'une manière complète qu'au bout d'un an; en même temps les muscles reprirent peu à peu leur volume normal. Seize mois après le début du traitement, on cessa la galvanisation, et, au bout de dix-huit mois, le malade sortit presque guéri. On examina de nouveau une parcelle du muscle deltoïde extraite à l'aide du harpon; les fibrilles musculaires présentaient une striation très-nette et renfermaient encore en certains points quelques gouttelettes graisseuses. Les fibres nerveuses que l'on pouvait apercevoir dans certaines préparations offraient une structure tout à fait normale.

Communication anormale de l'aorte et de l'artère pulmonaire, par P. Fraentzel, *Archives* de Virchow, vol. XLIII, p. 240 à 426. — Voici les points saillants de cette observation : La malade, âgée de 25 ans, souffrait de palpitations depuis son enfance. Matité cardiaque étendue à droite et à gauche. Soulèvement systolique de toute la région cardiaque; la pointe battait dans le sixième espace intercostal, en dehors de la ligne mamillaire. A ce niveau on percevait deux bruits : le premier était accompagné d'un souffle systolique. Au niveau de la valvule tricuspide on percevait un souffle systolique et diastolique très-intense. Au niveau des orifices artériels on percevait deux bruits et un souffle systolique plus intense à droite du sternum. — La matité cardiaque ne fit qu'augmenter; les signes stéthoscopiques se modifiaient continuellement. La malade succomba avec tous les signes de l'hydropisie.

A l'autopsie, on trouva une dilatation considérable du cœur, avec hypertrophie. Les valvules étaient sainos. Au-dessus des valvules aortiques existait un orifice de 12 millim. de diamètro, qui s'ouvrait

dans l'artère pulmonaire. Cette artère se rendait seulement au poumon gauche. L'artère pulmonaire droite naissait de l'aorte ascendante. Le trou de Botal était encore nettement indiqué.

L'auteur attribue les souffles observés dans ce cas à des ondes liquides qui devaient se produire chaque fois que le sang traversait l'orifice très-étroit qui faisait communiquer l'aorte et l'artère pulmonaire. Le souffle systolique était dû très-probablement au passage du sang de l'aorte dans l'artère pulmonaire; le souffle diastolique, au contraire, au passage plus rapide du sang par l'aorte que par l'artère pulmonaire au moment de la diastole : de là élévation de la pression dans l'artère pulmonaire, à la fin de la diastole, et léger reflux de sang dans l'aorte. (*Centralblatt*, 1869, n° 4.)

Syphilis primitive des lèvres, par le professeur V. Sigmund, de Vienne. — Les accidents secondaires et tertiaires de la syphilis, qui s'observent au niveau de la muqueuse des lèvres et du pharynx, sont parfaitement connus. Les cas, au contraire, dans lesquels l'accident primitif de la syphilis débute au niveau des lèvres ou de la muqueuse buccale sont bien plus rares. Dans le courant de 1861 à 1867, M. Sigmund a observé 73 cas de syphilis primitive des lèvres, dont 32 à la Clinique, et 41 dans sa clientèle privée. Ces cas ont été relevés sur un nombre total de 5551 syphilitiques.

La lèvre supérieure est beaucoup plus fréquemment le siége de lésions que la lèvre inférieure : l'emploi du tabac chez l'homme; chez la femme, l'habitude de porter à la bouche divers objets de travail employés dans la couture, la peinture, la fabrication des fleurs, semblent être la cause la plus frequente de la maladie. — Le côté sur lequel couchent les malades semble également avoir une certaine influence : les formes primitives et consécutives sont plus fréquentes du côté où couchent les malades. En effet, les liquides accumulés d'une manière constante de ce côté font subir à l'épithélium une véritable macération. Les *lésions isolées de la lèvre* sont rares : en général, on trouve simultanément d'autres lésions sur différents points de la cavité buccale et du pharynx; on observe au niveau des lèvres toutes les formes les plus variées de l'accident primitif, identiques à celles qui se développent au niveau de la vulve. — Lorsque la lésion siége à la surface externe des lèvres, elle ne tarde pas à frapper l'attention des malades par la douleur qui l'accompagne; si elle siége sur la face interne, elle passe souvent inaperçue, et l'on n'en reconnaît l'existence que lorsqu'on recherche plus tard le siége de l'accident primitif. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que les lésions des lèvres s'observent dans toutes les classes de la société; très-souvent elles sont dues au coït labio-génital, ou à l'emploi de divers objets de table ayant servi à des syphilitiques, etc., etc. Un point fort important est la transmission de la syphilis par les baisers. Il paraît évi-

dent que des individus qui avaient eu la syphilis depuis un temps plus ou moins long, ou qui semblaient bien guéris, ont transmis les accidents infectants. Ce mode de propagation de la syphilis semble devenir de plus en plus fréquent d'après l'auteur; aussi M. Sigmund engage-t-il à examiner très-attentivement les malades au point de vue des lésions buccales, avant de déclarer qu'elles sont complétement guéries.

Le traitement de la syphilis buccale diffère peu de celui de la syphilis vulvaire. En général ces lésions se cicatrisent avec une très-grande rapidité; l'on obtient de très-bons résultats en cautérisant les ulcérations des lèvres avec une solution au 20e de sublimé dans l'alcool absolu, et en appliquant ensuite de l'emplâtre de Vigo. On recouvrira les ulcérations de la bouche avec du papier buvard.

M. Sigmund croit qu'il est fort important de cautériser et de recouvrir le plus promptement possible les ulcérations buccales; car les produits syphilitiques élaborés par ces ulcérations sont entraînés directement dans l'estomac, et de là dans le torrent circulatoire. L'auteur a en effet observé que les formes les plus graves de la syphilis secondaire et tertiaire se rencontrent surtout chez les malades qui ont eu ou ont encore des lésions de la bouche et du pharynx. (*Wien. med. Wochenschr.*, XVIII, 9 et 10; 1868.)

Vaisseaux lymphatiques des reins, par D. Rindowsky. — L'auteur a fait dans le laboratoire de M. Chrzonszcewsky une série d'injections dans les vaisseaux lymphatiques des reins. Voici le résultat de ses recherches :

Les lymphatiques du rein accompagnent les vaisseaux sanguins et parcourent la tunique adventice de ces vaisseaux. Les troncs artériels, volumineux, sont accompagnés de deux vaisseaux lymphatiques, qui enveloppent tout le vaisseau de leurs ramifications anastomotiques. Plus les artères sont volumineuses, plus les lymphatiques qui les accompagnent sont développés. Le vaisseau afférent est entouré d'un réseau lymphatique, dont une partie se perd sur la capsule de Bowman, et dont l'autre se distribue sur le glomérule. Le vaisseau efférent est entouré à sa sortie de ramuscules lymphatiques qui forment un réseau capillaire, parallèle au réseau des vaisseaux sanguins.

Les vaisseaux lymphatiques forment également un réseau autour des canalicules urinifères contournés; les canaux droits de la substance médullaire sont enveloppés d'un réseau lymphatique à mailles plus lâches.

Le diamètre des lymphatiques est plus considérable dans la substance médullaire que dans la substance corticale.

Tous les vaisseaux lymphatiques du rein possèdent une paroi pro-

pre et un revêtement épithélial. L'auteur n'a pu retrouver les espaces lymphatiques qui ont été décrits par Ludwig et Zawarykin. (*Centralblatt für die med. Wiss*, n° 10, 1869.)

Action physiologique de la papavérine, par K.-B. Hofmann (*Wien. med, Wochenschr.*, XVIII, 58-59; 1858).— On a beaucoup parlé dans ces derniers temps de l'action somnifère de la papavérine. L'auteur s'est servi, dans ses expériences, du chlorhydrate de papavérine, qui se présente sous la forme d'un sel incolore, soluble en petite quantité dans l'eau froide, très-soluble dans l'eau chaude. Ce sel a un goût particulier, très-désagréable. L'auteur a pris, trois jours de suite, 12, 24 et enfin 36 centigrammes de chlorhydrate de papavérine. A la suite des deux premières doses, il n'avait éprouvé aucun symptôme particulier. Après la troisième dose, il ressentit, au bout d'une heure et demie, un hoquet intense qui disparut après dix minutes; puis une gêne considérable au creux épigastrique. Après le repas, céphalalgie frontale vive, aucune sensation de fatigue ou d'abattement.

Après une seconde ingestion de papavérine, l'auteur ne ressentit aucune gêne, si ce n'est un sentiment de pesanteur à l'épigastre : jamais il n'a éprouvé de bourdonnements d'oreille, de vertiges, d'éblouissements, de sensations de froid ou de chaleur.

Voici le résumé des observations de l'auteur :

1° La papavérine occupe une place tout à fait minime daus les alcaloïdes narcotiques : en effet, aucun de ces alcaloïdes, donné à la dose de 36 centigrammes, ne reste sans produire d'effets spéciaux.

2° La papavérine, administrée à l'homme sain, ne produit pas la moindre action hypnotique à la dose de 36 centigrammes.

3° La papavérine n'amène pas de résolution musculaire, car elle ne provoque ni fatigue ni abattement.

4° Elle ne s'accumule point dans l'organisme, car, administrée plusieurs fois de suite à dose progressivement croissante, elle ne produit ni sommeil, ni résolution musculaire.

5° La papavérine n'a aucune action sur le pouls, pas plus que sur la respiration, et la température du corps.

6° Elle ne provoque pas de constipation et n'influe en rien sur la sécrétion urinaire, ni sur la quantité d'urée contenue dans ce liquide.

Symptômes de la thrombose des sinus cérébraux, par le Dr Hubner. — Après avoir analysé les différents travaux qui ont été publiés jusqu'à ce jour sur la thrombose des sinus cérébraux, l'auteur rapporte l'observation détaillée d'un malade qui succomba à une thrombose des sinus non diagnostiquée pendant la vie. Le malade présenta, au début des symptômes généraux, de la céphalée, puis bientôt une névralgie du norf sus-orbitaire droit, do la blépharoptose

du même côté, de l'œdème des paupières, de la perte de l'ouïe, et finalement une paralysie faciale droite avec stase sanguine dans les veines frontales du même côté. Tous ces phénomènes furent très-passagers.

L'auteur croit que le diagnostic doit être fondé sur *trois* ordres de symptômes :

1° Stase dans les vaisseaux situés en deçà du point obturé ;

2° Dilatation des veines collatérales ;

3° Signes directs de compression au niveau du siége de l'obstruction vasculaire.

La stase des vaisseaux donne en général lieu à des symptômes cérébraux peu caractéristiques.

La dilatation des veines peut exister dans les collatérales des parois crâniennes, et n'est pas appréciable dans ce cas, ou bien elle peut se montrer dans les veines qui réunissent les vaisseaux de la face à ceux du crâne. Dans ce dernier cas, la dilatation vasculaire a une importance diagnostique considérable. Dans les obstructions du sinus transverse, on observe une dilatation des veines émissaires de Santorini et de la veine mastoïdienne. Les veines pariétales se dilatent dans le cas de dilatation du sinus longitudinal ou ethmoïdal. Quand il existe une thrombose de la veine ophthalmique qui ramène aux sinus le sang de la veine frontale, du bulbe, des paupières, des muscles de l'œil, on observe une injection de la peau du front avec œdème des paupières, du globe de l'œil et même des muscles : de là sans doute la projection do l'œil signalée dans ces cas.

Chez l'adulte, on ne saurait observer de différence dans l'état des veines jugulaires internes ; elles ne sont, du reste, dilatées que dans le cas de thrombose des sinus transverses.

Les symptômes locaux sont amenés par la compression directe des troncs nerveux ; cette compression peut également se produire d'une manière secondaire par l'intermédiaire des parois veineuses œdématiées. Ces faits sont très-nets dans les thromboses des sinus caverneux. En effet, dans cette région passent les nerfs oculo-moteur commun, pathétique, oculo-moteur externe, la branche ophthalmique de Willis et même des rameaux du grand sympathique.

Dans l'observation recueillie par l'auteur et indiquée au début de cette analyse, il y avait une thrombose du sinus longitudinal supérieur et du sinus transverse, puis du sinus caverneux du côté droit, et enfin de la veine ophthalmique du même côté.

La thrombose débuta dans le sinus longitudinal et se continua dans le sinus transverse ; cette obstruction vasculaire amena une stase collatérale intense de tous les sinus de la base du cerveau. La stase produite dans le sinus caverneux entraîna une dilatation des veines collatérales de la face et une compression des nerfs, y compris le grand sympathique. De là, dilatation des artères cérébrales. Une fois que la thrombose fut étendue jusqu'au sinus caverneux, les phénomènes

de stase et de compression diminuèrent d'intensité. Il est facile d'expliquer de cette manière la mutabilité des symptômes, indiquée par Lebert comme un des phénomènes caractéristiques de la thrombose des sinus.

Comme on le voit, les lésions des sinus caverneux ont une importance toute spéciale pour le diagnostic de la thrombose des sinus cérébraux. (*Arch. d. Heilk.*, IX, 5, p. 417; 1868.)

Deux observations d'entérolithes. — Le Dr Paterson a publié l'observation suivante dans le *Edinburgh medical Journal*, t. XIII, p. 1067, 1868.

Un jeune garçon de 16 ans avait été atteint, à l'âge de 8 ans, de scarlatine et de néphrite croupale. A peine convalescent de sa scarlatine, il fut pris de tous les symptômes de l'iléus; ces accidents disparurent, mais pour se répéter bientôt à des époques très-rapprochées. Dans les intervalles il y avait généralement de la constipation. On ne trouvait absolument rien d'anormal en examinant attentivement l'abdomen; l'albuminurie persistait toujours. Le malade resta à peu près dans le même état pendant l'espace de cinq ans; ses forces diminuaient d'une façon notable; au bout de ce temps, on vit apparaître dans la région iléo-cæcale une petite tumeur dure, crirconscrite. A cette époque, le malade présenta des symptômes violents d'iléus, avec douleurs généralisées dans tout l'abdomen, et accidents convulsifs épileptiformes qui durèrent près de douze heures. Peu après, le malade rendit un noyau de pruneau. Pendant les quatre mois suivants, le malade prit matin et soir des lavements avec du mucilage d'avoine et de l'huile de foie de morue; les accidents s'arrêtèrent, mais la tumeur de la région iléo-cæcale devint de plus en plus volumineuse, dure et douloureuse au toucher. Vers la fin de 1867, nouveaux signes fréquemment répétés d'étranglement. Dans la nuit de Noël de la même année, le malade rendit quatre calculs à facettes, et se trouva considérablement soulagé; en examinant la tumeur, on y reconnaissait la présence d'une série de corps durs, arrondis. Des signes plus violents d'étranglement se manifestèrent bientôt, et le malade rendit, au mois d'avril 1868, onze calculs. A la suite de cette évacuation, la tumeur s'affaissa, les symptômes généraux disparurent, et la convalescence ne tarda pas à être complète.

Les quinze calculs rendus par le malade étaient bruns, veloutés, à facettes; ils pesaient de 0,45 centigr. à 8 grammes. Le calcul le plus volumineux avait 3 pouces et demi d'épaisseur; le poids spécifique était de 0,709; les calculs étaient tendres; à la coupe, ils présentaient un aspect feutré, une teinte brunâtre, et ne renfermaient pas de noyau. Ces concrétions étaient formées de barbes feutrées d'avoine et d'une masse brune, amorphe; elles contenaient en outre de la graisse, des phosphates terreux et de l'acide silicique.

— Le Dr Aberl (*Würtemb. Corr.-Bl.*, t. XXXVIII, p. 23, 1868) donna des soins, dans le mois de septembre 1866, à un paysan de 31 ans qui souffrait de troubles digestifs depuis l'âge de 16 ans. Le malade se plaignait d'anorexie, de vomissements, de constipation et de douleurs en ceinture. La région iléo-cæcale était développée, sensible à la pression, et présentait une tumeur dure, bosselée, inégale, du volume du poing; au-dessus de cette tumeur, on trouvait, au niveau du côlon ascendant, une seconde tumeur dont le volume était moindre. Les douleurs furent calmées par des émissions sanguines locales et par les narcotiques. On administra ensuite des drastiques qui eurent pour effet de faire remonter de 2 pouces la tumeur du côlon. Le malade continua à prendre pendant plusieurs mois de l'huile de ricin et des lavements et finit par rendre, au mois de juin 1867, un calcul pesant environ 60 grammes. Les jours suivants, le malade rendit de petits calculs dont le nombre s'éleva à 32. Toutes ces pierres réunies pesaient 1 kilogr. 250 gr. La tumeur avait complétement disparu ; le malade se trouvait fort bien.

Au centre de chaque calcul on trouva un noyau de cerise ou de mirabelle. La masse corticale des calculs était formée de couches concentriques, cristallines, d'une teinte brunâtre ; le noyau lui-même était enveloppé d'une couche de substance amorphe, granuleuse, presque blanche. On ne trouva dans les calculs aucun des éléments colorants de la bile. Il contenaient des phosphates et des sulfates de chaux et de magnésie.

Mécanisme de la chute du cordon ombilical. — M. de Lignerolles résume en ces termes ses recherches sur la chute du cordon :

La chute du cordon se fait par suite d'un travail d'élimination identique à celui de la gangrène.

La séparation du cordon a lieu au niveau du sommet du prolongement cutané, c'est-à-dire à quelques millimètres de la paroi abdominale. Elle se fait toujours en ce point, qu'il existe ou non une hernie, parce que c'est là que les vaisseaux de l'anneau fibreux et de la peau se refléchissent, sans passer sur la membrane de Warthon, complétement dépourvue de vaisseaux sanguins, ce qui est admis par Virchow.

Elle se fait aussi à cet endroit, parce que c'est à ce niveau que les *vasa vasorum* des vaisseaux ombilicaux s'arrêtent et que plus loin, c'est-à-dire dans le cordon, ces *vasa vasorum* font complétement défaut.

Le retrait du prolongement cutané s'invagine et tend de plus en plus à former bouchon au devant de l'anneau fibreux ombilical, par suite de la rétraction incessante des vaisseaux ombilicaux, qui adhèrent au pourtour de ce prolongement. Ce bouchon cutané, ainsi que

la lymphe plastique, qui, produite au moment de l'élimination du cordon, en réunit les éléments, sont les deux agents d'occlusion de l'ouverture ombilicale.

Le tissu muqueux du cordon, ou gélatine de Warthon, ne présenterait qu'une seule espèce de vaisseaux, des lymphatiques qui prennent origine à la surface de la membrane d'enveloppe, mais dont le point de terminaison n'est point indiqué par le Dr Kœster, qui les a décrits.

Les faisceaux demi-circulaires, auxquels M. le professeur Richet donne le nom de *sphincter ombilical*, ne jouent qu'un rôle très-accessoire dans la chute du cordon; leur principal usage paraît être de renforcer l'anneau de l'ombilic. (Th. de Paris, 1869.)

L'hermaphrodite Catherine Hohmann. — Ce cas d'hermaphrodisme, fort curieux, a donné lieu, en Allemagne, à des discussions nombreuses. Nous reproduisons ici l'observation publiée par le professeur Friedreih dans les *Archives* de Virchow, vol. XLV, 1868.

Catherine Hohmann, âgée de 43 ans, née en Bavière, domestique, est née de parents bien portants; elle a quatre frères et sœurs qui ne sont atteints d'aucun vice de conformation. La sage-femme, qui avait constaté une anomalie des organes génitaux à la naissance, crut inutile d'en prévenir les parents, et l'enfant fut élevé comme une fille. Elle fut réglée vers l'âge de 10 ans; plusieurs semaines avant la première apparition des règles, elle éprouva, dit-elle, un gonflement douloureux du bas-ventre, des troubles de l'appétit; tous ces accidents disparurent après les premières règles, et la malade se remit bientôt d'une façon complète. A partir de cette époque, elle perdit assez régulièrement tous les mois une quantité assez abondante de sang qui s'écoulait par les parties génitales. En 1866, cet écoulement s'arrêta pendant l'espace de quelques mois pour reparaître ensuite, mais à des intervalles assez rapprochés, c'est-à-dire presque toutes les trois semaines. L'écoulement sanguin durait en moyenne de quatre à cinq jours. Quelques jours avant l'apparition des règles, elle ressentit un gonflement douloureux des seins, des tiraillements dans le basventre et même des nausées; elle dit avoir eu quelquefois des épistaxis au moment des règles.

La voix resta féminine jusqu'à l'âge de 26 ans; à ce moment elle souffrait de douleurs de gorge, accompagnées de difficultés dans la déglutition et d'aphonie. La voix ne tarda pas à reparaître, mais elle avait complétoment changé de caractère : elle était mâle, profonde.

Elle porte des habits de femme; les cheveux sont longs comme ceux des femmes, et présentent une teinte foncée. Le menton et la lèvre supérieure sont couverts d'un certain nombre de poils raides, durs, de quelques millimètres de long; les membres inférieurs sont couverts de poils courts en assez grand nombre. Les traits sont mâles,

le larynx est volumineux, large ; la pomme d'Adam saillante ; la voix est profonde, mâle. Les membres sont osseux, les muscles bien dessinés ; le thorax et le bassin offrent la conformation d'un squelette d'homme. La respiration est calme, diaphragmatique. Par contre, les mamelles et les mamelons sont développés comme ceux d'une femme.

Les organes génitaux sont couverts de poils abondants. On observe tout d'abord une verge assez longue, munie de son gland et de son prépuce. La verge mesure environ 3 pouces de longueur, depuis sa racine jusqu'à l'extrémité du gland; le gland, à lui seul, mesure 1 pouce de longueur. A la place de l'orifice uréthral, on trouve au sommet du gland une cavité longue, d'où part un sillon qui suit la face inférieure du pénis et se continue en arrière avec le canal uréthral, à 6 millimètres environ de la racine de la verge. Il existe donc un canal uréthral assez court, rappelant un urèthre d'homme, atteint d'hypospadias avec orifice uréthral ouvert près de la racine de la verge. Sur la face dorsale du pénis on trouve deux replis cutanés, mous, froncés, qui naissent au niveau de la racine de la verge, puis se dirigent en divergeant vers lo prépuce et vont se perdre sur ses parties latérales. (Ces replis sont sans doute les analogues des petites lèvres ?) Le scrotum est très-développé ; il est formé de deux moitiés inégales : l'une droite, assez volumineuse, l'autre gauche, plus petite, racornie, rappelant, par sa forme, une grande lèvre. Dans la moitié droite, qui est pendante, on trouve un testicule bien développé, de volume et de consistance normales; on distingue, d'une façon certaine et très-nette, l'épididyme, le cordon spermatique qui remonte vers l'anneau. Il doit exister un crémathère, car la moindre irritation mécanique du scrotum provoque immédiatement des contractions réflexes. Au fond de la moitié gauche du scrotum on trouve une masse dure, mal limitée, comme cicatricielle, que l'on peut à peine considérer comme un testicule dégénéré.

Dans la région inguinale gauche, on trouve un corps aplati, du volume d'une fève et dont la nature est difficile à déterminer. On pourrait, à la rigueur, le considérer comme un testicule atrophié.

En introduisant une sonde dans le canal de l'urèthre, qui présente les dimensions de l'urèthre d'un homme adulte, on pénètre sans aucune difficulté dans la vessie et sans être arrêté par aucun obstacle. Il m'est arrivé plusieurs fois, en me servant d'une sonde de moyen calibre et en la conduisant le long de la paroi postérieure de l'urèthre, de pénétrer dans une cavité sacciforme, située un peu en arrière de l'orifice uréthral. Il était facile d'imprimer à la sonde des mouvements de latéralité, et je considérai ce sac, vu sa position et sa forme, comme un utérus assez développé. En suivant, par le toucher rectal, les mouvements de la sonde, j'ai pu me convaincre qu'elle était plongée dans une poche située à la paroi postérieure du canal uréthral. En faisant glisser une sonde métallique au-dessus de la première et en la faisant pénétrer dans la vessie, je m'aperçus que l'extrémité des deux

instruments était séparée par une paroi de 1 pouce d'épaisseur environ ; mais je ne pus trouver, ni par le toucher rectal ni par l'examen attentif des parties situées de chaque côté de la poche, un organe qui eût pu être considéré comme un ovaire ou comme un second testicule. Il me fut impossible de reconnaître la présence d'une prostate.

H..... se sentait surtout attirée vers les femmes; elle éprouvait une certaine répulsion quand elle se trouvait en présence des hommes, et repoussa plusieurs propositions de mariage qui lui furent adressées, parce qu'elle se rendait bien compte, du reste, du vice de conformation dont elle était atteinte. Elle dit n'avoir jamais éprouvé d'érections lorsqu'elle se trouvait en présence d'hommes ; les érections étaient, au contraire, très-fréquentes quand elle approchait du sexe féminin. Elle ajoute avoir eu des rapports sexuels fréquents avec une domestique pour laquelle elle éprouvait un véritable amour. L'introduction de la verge fut toujours incomplète, et l'éjaculation se produisait après des frottements répétés à l'entrée de la vulve. Elle dit également avoir eu des rapports fréquents avec des hommes, sans avoir éprouvé pour eux d'attachement. Elle n'avait jamais d'érections dans ces cas; les hommes qui l'approchaient se contentaient de mouvements multipliés contre ses organes génitaux.

H..... avait des pollutions nocturnes à la suite de rêves lascifs, et avoue s'être adonnée à la masturbation. Le liquide éjaculé dans ces cas offre l'aspect et l'odeur du sperme normal. J'eus l'occasion d'examiner le liquide au microscope et y trouvai une quantité innombrable de spermatoïdes d'apparence normale et doués de mouvements très-vifs. Pendant le séjour de H..... à la Clinique, elle eut une perte sanguine par le canal de l'urèthre, qui dura plusieurs jours; en examinant à plusieurs reprises la malade, je vis s'écouler par le canal, tantôt par gouttelettes, tantôt d'une manière continue, du sang qui renfermait des globules normaux.

L'état général de H..... ne laissait rien à désirer ; toutes les autres fonctions se faisaient régulièrement.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Elections. — Choléra. — Champignons comestibles et vénéneux. — Empoisonnement par la coralline. — Bandages herniaires. — Direction de l'utérus chez la femme adulte. — Du rôle physiologique des tubes cartilagineux. — Troubles de la vue consécutifs aux altérations des dents. — L'imitation.

Séance du 26 janvier. — L'Académie procède à un double scrutin pour la nomination de deux commissions d'élection, l'une pour les

correspondants et associés nationaux, l'autre pour les correspondants et associés étrangers.

Voici les résultats de ces deux scrutins :

Commission des correspondants et associés nationaux.

MM. Tardieu, Roger, Ricord, Broca, Bouchardat et Reynal.

Commission des correspondants et associés étrangers.

MM. Robin, Bouillaud, Laugier, Legouest, Bussy et Daremberg.

— M. Fauvel lit une note sur la question de savoir jusqu'à quel point l'Europe est actuellement menacée d'une nouvelle invasion du choléra, et s'il serait possible, par des mesures convenables, de prévenir, à l'avenir, de nouvelles invasions de choléra en Europe.

La conclusion générale qui ressort de cette étude, c'est que, depuis la dernière invasion, on a mis à exécution toutes les mesures nécessaires pour organiser de nouveaux moyens de défense. L'Angleterre, jusqu'alors indifférente, le gouvernement ottoman, la Perse elle-même, se sont associés au gouvernement français pour opposer au fléau, sinon des barrières, du moins toutes les ressources nécessaires pour en atténuer autant que possible l'extension.

— M. Bentillon lit un mémoire sur les champignons comestibles et les champignons vénéneux. L'auteur a fait des expériences nombreuses sur différents animaux. Il conclut de ses recherches :

1° Que *A. rubescens*, *Am. vaginata* (variété *grisea* et variété *lutea*), quoique vendues sur les marchés et servant d'aliment en plusieurs localités, sont toxiques étant crues, mais que leur poison disparaît par la cuisson, ce qui explique leur usage alimentaire; en outre, une expérience, une seule, il est vrai, semble montrer que l'ébullition de toute la masse doit être prolongée quelques instants pour faire disparaître le poison.

2° *Ag.* (clitocybe) *nebularis*, cité comme édule par Fries et comme toxique par Cordier, est certainement toxique étant cru.

3° Que les expériences des auteurs, lorsqu'elles ne disent pas si le champignon essayé avait ou n'avait pas subi la cuisson, sont presque sans valeur; que, lorsque le champignon a été expérimenté cru et trouvé vénéneux, cela ne prouve pas qu'il ne puisse être alimentaire étant cuit, et inversement.

4° Les animaux à sang froid, serpents, grenouilles, crapauds, sur lesquels il a fait ses expériences, sont extrêmement sensibles au poison des amanites vénéneuses administré en injection sous-cutanée, et meurent plus rapidement que les animaux à sang chaud.

5° Les limaces se nourrissent et prospèrent avec les amanites les plus toxiques; mais elles sont très-sensibles au même poison injecté dans leurs tissus.

6° L'indice que l'on a prétendu tirer en faveur des qualités alimentaires des champignons qui servent de nourriture aux animaux mycophages, est donc fallacieux et doit être absolument rejeté.

Séance du 2 février. — L'événement important de la séance a été la

lecture d'un mémoire de M. Tardieu sur l'empoisonnement par la coralline.

Après avoir exposé les faits qui se sont présentés à l'observation, l'auteur rapporte les expériences qu'il a instituées pour reconnaître et déterminer la nature, la marche et les caractères de l'empoisonnement par la coralline.

Au mois de mai de l'année dernière, M. Tardieu fut consulté par un jeune homme de 23 ans, admirablement constitué et exempt de tout vice herpétique, qui était atteint aux deux pieds d'une éruption vésiculeuse, très-aiguë et très-douloureuse, qui, au premier abord, aurait pu être prise pour un eczéma. Mais cette éruption offrait ceci de particulier, qu'elle était exactement bornée à la partie du pied que recouvre la chaussure, et qu'elle dessinait sur la peau la forme parfaitement régulière du soulier escarpin que portait le jeune homme, comprenant ainsi la face et le bord plantaires et ne dépassant pas sur le dos du pied la racine des orteils.

Sur toutes ces parties, la peau était violemment enflammée, tuméfiée, d'une rougeur uniforme sur laquelle se détachaient d'innombrables petites vésicules, qui, dans certains points, notamment à la plante des pieds, se réunissaient pour former de larges cloches ou bulles remplies d'un liquide séro-purulent. L'éruption s'accompagnait de malaise général, de fièvre, de mal de tête, et de mal de cœur.

Les moyens employés pour combattre cette petite maladie se bornèrent à des applications émollientes et au repos ; au bout de deux jours, les troubles généraux avaient disparu ; mais les pieds ne furent complétement guéris qu'après trois semaines environ.

Le siége et la forme si particulière de l'éruption avaient sur-le-champ donné à penser à M. Tardieu que la cause en était toute locale ; il n'hésita pas à en rechercher l'origine dans la chaussure que portait le jeune homme. Il venait précisément de faire usage depuis quelques jours de chaussettes de soie rouge, d'une nuance très-élégante, que la mode s'apprêtait à répandre. Un premier et sommaire examen montra qu'il n'existait dans la teinture des chaussettes aucun poison de nature minérale.

A quelque temps de là, un fait en tout semblable se produisit dans les mêmes circonstances sur un jeune ami du précédent, qui, lui-même, en essayant de nouveau ses chaussettes après plusieurs mois d'intervalle, fut repris de la même façon.

Plus tard, les journaux rapportèrent plusieurs faits analogues.

M. Tardieu, aidé par un chimiste dont le savoir est bien connu, M. Roussin, institua alors des expériences pour rechercher la nature du poison qui produisait ces curieux accidents.

La matière colorante retirée des chaussettes fut dissoute dans de l'alcool et injectée sous la peau d'un chien, d'un lapin et d'une grenouille. Les trois animaux succombèrent. La nature toxique de la matière colorante était donc un fait démontré.

Pour compléter ces recherches, M. Tardieu fit de nouvelles expériences avec de la coralline pure, employée dans le commerce.

Les organes des animaux empoisonnés furent examinés avec grand soin et présentaient des lésions fort curieuses. Le foie avait subi la dégénérescence graisseuse. Les poumons étaient comme teints par la matière colorante et offraient une nuance écarlate.

M. Tardieu assimile l'action de la coralline à celle des poisons irritants, notamment des substances dites drastiques, de l'huile de *croton tiglium*, par exemple, dont elle reproduit à la fois l'action locale sous la forme d'une éruption vésiculeuse très-aiguë, et les effets généraux, tels que l'inflammation du tube digestif. Absorbée et portée dans la profondeur des organes, elle y provoque d'une part la stéatose, cette dégénérescence graisseuse que produisent diverses espèces de poison, le phosphore, l'ammoniaque, l'arsenic; et d'une autre part elle s'y concentre et peut en être extraite en conservant sa couleur spéciale et ses propriétés tinctoriales.

Les accidents qu'a déterminés la coralline chez l'homme se sont bornés jusqu'ici à une affection locale fort douloureuse et à quelques troubles de la santé générale, heureusement sans gravité.

Mais il n'est nullement certain, à en juger par les effets rapidement mortels qu'elle a produits sur les animaux, qu'elle ne puisse, dans certaines circonstances, exposer l'homme lui-même à de plus sérieux dangers.

Il est permis de se demander, en effet, si les symptômes observés à la suite de l'emploi des chaussettes de soie teintes à la coralline, la fièvre, la céphalalgie, les étourdissements, les nausées, ont été simplement provoqués par la violence de l'inflammation locale, ou si plutôt ils n'étaient pas la conséquence et l'indice de l'empoisonnement produit par la coralline absorbée.

La coralline appartient à une classe de corps dont le progrès incessant des arts chimiques accroit chaque jour le nombre. C'est là une preuve nouvelle de l'intérêt considérable qu'il y a pour la science de l'hygiène et pour la médecine légale elle-même à suivre la marche et les progrès de l'industrie, et à étudier l'influence que ses plus récentes conquêtes peuvent exercer sur la santé des hommes.

— M. Broca fait un rapport sur le système de bandages herniaires de M. Dupré, et insiste sur les avantages du bandage transversal qui rend des services précieux dans le traitement des hernies difficiles à contenir.

— M. Panas lit un mémoire sur la direction de l'utérus chez la femme adulte. (Voir aux Mémoires originaux.)

— M. Prat lit un mémoire sur le rôle physiologique des tubes cartilagineux : trachée-artère, trompe d'Eustache et portion cartilagineuse du conduit auditif externe.

Séance du 9 février. — M. Chauffard lit un rapport sur un travail de M. le Dr Bailly, intitulé : *Études sur les fièvres catarrhales, les suettes et les pneumonies considérées comme les expressions diverses d'une même maladie causée par un miasme et développée en différents points d'un tissu épithélial.*

Séance du 16 février. — M. Larrey communique, au nom de M. Kœberlé (de Strasbourg), la relation d'un cas de tumeur fibro-plastique de la matrice, de 14 kilogrammes et demi, qu'il a extirpée au mois d'août.

— M. Auzias-Turenne lit au lieu et place de M. Delestre un mémoire intitulé : *Des troubles de la vision consécutifs aux altérations des dents et aux opérations pratiquées sur ces organes.*

Voici un résumé du travail de l'auteur :

« Les altérations des dents ou les opérations pratiquées sur ces organes peuvent déterminer des troubles de la vision.

« Ces troubles consistent ordinairement en un affaiblissement de la vue pouvant aller jusqu'à son abolition complète, ordinairement accompagné de dilatation de la pupille et sans altérations organiques apparentes.

« Dans d'autres cas, l'altération de la vue a lieu par troubles de la nutrition de l'œil, déterminés par paralysie ou contracture réflexe des nerfs vaso-moteurs.

« Les sujets jeunes en sont principalement affectés.

« Les dents de la mâchoire supérieure et parmi celles-ci les dents molaires paraissent être presque exclusivement la cause de ces troubles. Les accidents disparaissent avec une rapidité remarquable après l'extraction des dents et sans qu'il soit nécessaire de recourir à aucun autre traitement. »

— M. J. Béclard lit pour M. Jolly un travail intitulé : *Introduction à l'étude de la philosophie dans ses rapports avec l'hygiène de la médecine. Imitation.*

Après avoir insisté sur l'importance de l'imitation au double point de vue philosophique et médical, M. Jolly l'étudie succcessivement aux diverses époques de la vie : dans l'ordre physique et moral, dans la vie privée et commune, dans les sciences, les arts et les lettres, dans les conditions de santé et de maladie. En terminant, l'auteur se résume par ces mots :

« Comme on le voit, l'influence de l'imitation au double point de vue moral et médical est immense ; elle s'exorce sur tout ; elle règne et domine partout. Elle tient également sous sa dépendance l'homme physique, l'homme moral, l'homme physiologique, l'homme pathologique, et aucun n'a le pouvoir de s'en affranchir, car elle le modifie, le transforme le plus souvent à son insu. C'est donc à la médecine autant qu'à l'éducation de l'avertir de sa puissance, de le prémunir

contre ses effets ; de lui montrer tout ce qu'il doit craindre, tout ce qu'il doit espérer d'elle ; c'est à la médecine de comprendre la haute et noble mission que lui impose son alliance intime avec la philosophie et la morale. »

II. Académie des sciences.

Innocuité de l'ingestion des viandes charbonneuses. — Conine et éthylconine. — Septicémie et charbons. — Acide phénique. — Structure des tendons. — Angine de poitrine. — Mélomélie.

Séance du 18 janvier 1869. — M. Colin communique les résultats des recherches qu'il a entreprises dans le but d'élucider cette question importante, à savoir : *si l'injection de la chair provenant de bestiaux atteints de maladies charbonneuses peut communiquer ces affections à l'homme et aux animaux.*

D'après les expériences antérieures de M. Renault, certains animaux se nourriraient impunément de débris d'animaux charbonneux, tandis que d'autres en éprouveraient des accidents graves, quelquefois mortels. Les résultats des nouvelles expériences de M. Collin ont été négatifs. Quant aux trois faits de transmission du charbon aux bêtes ovines, les seuls que M. Renault ait constaté dans ses nombreuses expériences ,M. Colin en peut trouver la raison dans ce fait qu'il a fallu faire avaler de force à ces animaux les débris charbonneux, et que les substances virulentes ont pu être absorbées par quelques solutions de continuité produites à la surface des muqueuses de la bouche et du pharynx, ou que ces substances tombant dans les voies aériennes, ont été directement absorbées par la muqueuse respiratoire qui jouit au plus haut degré de la faculté absorbante.

M. Collin, recherchant ensuite à quoi il faut attribuer l'innocuité des matières charbonneuses introduites dans les voies digestives, a fait sur un chien, porteur de fistule gastrique, des expériences d'où il résulte que c'est surtout à l'action du suc gastrique que les matières virulentes doivent l'innocuité qu'elles acquièront dans l'appareil digestif, innocuité que la cuisson complète peut aussi communiquer.

L'auteur conclut de ses recherches qu'il n'y a pas lieu de s'alarmer des opinions réeemment exprimées au sujet de l'usage des viandes charbonneuses, ni de faire des vœux pour la révision des règlements sévères applicables à la vente des viandes de cette nature.

Dans cette même séance, MM. Le Pélissard, F. Jolyot et André Cahours, communiquent une note *sur l'action physiologique de l'éthylconine, de l'iodure de diéthylconium, comparée à celle de la conine.* De leurs expériences, d'accord avec celles de Kœlliker et Guttmann, il ré-

sulte que la conine exerce sur les nerfs moteurs une action analogue à celle du curare.

L'éthylconine et l'iodure d'éthylconium ont une action plus passagère et moins énergique.

Séance du 25 janvier. — M. G. Davaine entretient l'Académie de *Nouvelles expériences ayant pour but de distinguer la septicémie de la maladie charbonneuse*, affections qui ont été longtemps confondues ensemble. Suivant l'auteur, ces maladies diffèrent par un grand nombre de points :

1° S'il existe des bactéries dans le sang des animaux morts de septicémie, ces filaments sont doués de mouvements spontanés, tandis que, chez les animaux atteints ou morts de la maladie charbonneuse, les filaments que l'on rencontre dans le sang ou dans les organes sont constamment immobiles : différence importante qui m'a engagé à ne point conserver à ces filaments le nom de *bactéries*.

2° Chez les animaux morts de septicémie, le sang placé sous le microscope garde ses caractères normaux ; les corpuscules se dispersent et se répartissent uniformément dans tout le champ ; mais chez les animaux morts du charbon, les corpuscules sanguins, devenus agglutinatifs, forment des îlots qui laissent entre eux des espaces clairs, occupés exclusivement par le sérum.

3° La rate, dans la septicémie, ne subit point de changement notable ; dans le charbon, elle est toujours plus volumineuse qu'à l'état normal.

4° Le sang putréfié ou celui de la septicémie, après avoir été desséché, étant introduit sous la peau en certaine quantité, ne donne point lieu au développement d'une maladie générale ; il n'en est point de même pour le sang charbonneux qui, convenablement desséché et introduit sous la peau en quantité extrêmement petite, développe la maladie charbonneuse.

5° La chair et les viscères d'un animal mort de septicémie peuvent être impunément ingérés dans le canal intestinal d'un lapin ou d'un cobaye ; il en est autrement lorsque l'animal est mort du charbon.

6° La pustule maligne est l'une des formes de la maladie charbonneuse : en introduisant du sang charbonneux en quantité très-petite sous l'épiderme soulevé par une légère cautérisation, j'ai déterminé cette maladie chez le cobaye. L'introduction sous l'épiderme de sang putréfié ne donne jamais lieu au développement de la pustule maligne ou d'une lésion analogue.

Il résulte de tous ces faits que l'introduction du sang putréfié dans l'économie de certains animaux donne lieu à une maladie mortelle, et que cette maladie est contagieuse par l'inoculation du sang liquide ; mais cette maladie se distingue du charbon par des caractères nombreux et très-précis.

— Outre ce travail, nous signalerons encore les communications suivantes :

Un mémoire de M. Poulet, adressé par l'intermédiaire du ministère de l'instruction publique, intitulé : *Etudes statistiques sur la phthisie et la mortalité à Planchon-les-Mines.*

Un note de M. C. Calvert, présentée par M. Chevreul, *sur l'application de l'acide phénique au traitement de la fièvre intermittente.*

Enfin, dans cette même séance, M. le secrétaire perpétuel donne lecture d'un article du testament de M. J.-L. Gegner, qui lègue à l'Académie des sciences le capital d'une rente de 4,000 francs pour « soutenir un savant pauvre qui sera signalé par des travaux sérieux, et qui, dès lors, pourra continuer plus fructueusement ses recherches en faveur du progrès des sciences positives. »

Séance du 1er février. — A l'occasion de la communication faite par M. Bouley, le 18 janvier, *sur le mal des montagnes,* qu'il identifie avec le charbon, M. Raimbert rappelle que les résultats de ses expériences personnelles sont tout à fait contraires à ceux obtenus par M. Bouley, et que, dans son opinion, les expériences d'inoculation démontrent *que le tissu d'une pustule maligne et le sang d'un animal charbonneux ne perdent pas, par la dessiccation, leur propriété virulente.*

— M. Luton adresse également une note tendant à démontrer :

1o Que du sang charbonneux, desséché avant qu'il ait pu éprouver aucune décomposition putride, conserve son pouvoir virulent au moins pendant cinq mois.

2o Que du sang charbonneux desséché trop lentement, et ayant subi un commencement de fermentation putride, n'est plus apte à transmettre la maladie charbonneuse.

— La communication de M. Bouley a encore été le point de départ d'une note intéressante de M. G. Davine.

Dans cette communication, M. Bouley rapportait des observations de M. Sanson, relatives à la maladie charbonneuse et qui sont de nature à infirmer plusieurs des résultats des recherches de M. Davaine sur cette maladie :

1° Le sang charbonneux perdrait par la dessiccation la faculté de transmettre le charbon ;

2o Les bactéridies n'existeraient pas constamment chez les animaux atteints de cette maladie.

Quant au premier point, M. Davaine a inoculé un grand nombre de fois avec succès le sang charbonneux, et il explique les résultats contradictoires de M. Sanson, par la putréfaction des matières inoculées.

Quant à la présence des bactéridies chez les animaux charbonneux qui, suivant M. Sanson, ne serait pas constante, M. Davaine ne cherche point à expliquer la contradiction, et pense que M. Sanson a con-

fondu les filaments du charbon avec ceux de la putréfaction et de la septicémie.

— Dans cette même séance, M. Cl. Bernard communique, au nom de M. Ranvier, une note *sur les cellules et les noyaux tubulaires des tendons.*

Séance du 8 *février.* — M. Becquerel analyse une note de M. Boullct *sur un cas de guérison par l'électricité d'une névralgie idiopathique du nerf pneumogastrique (angine de poitrine).*

— M. Bouley présente, au nom de M. Sanson, en réponse à la dernière communication de M. Davaine, une note *sur les conditions de la virulence charbonneuse.*

M. Sanson y expose une première série de faits, desquels il résulte que du sang charbonneux contenant des bactéries a transmis la virulence sans transmettre les bactéries. Puis il montre le phénomène inverse, c'cst-à-dire l'cxistence du charbon sans la présence des bactéries, et la présence de celles-ci dans le sang d'un animal tué avec du sang qui n'en contenait pas de visibles.

Les expériences effectuées en Auvergne, ajoute M. Sanson, avec du sang charbonneux ayant subi la dessiccation rapide à l'air libre sur des feuilles de papier, n'ont été rapportées que pour prouver que le sang charbonneux peut avoir perdu sa propriété virulente, tout en conservant intactes ses bactéries ou bactéridies. En effet, après s'être assuré que les filamcnts constatés dans le sang à l'état frais persistaient avec tous leurs caractères dans ce même sang, ayant subi une dessiccation de quinze jours ou de trois semaines, on l'a inoculé à la lancette après l'avoir délayé; on l'a injecté dans les bronches par une ouverture de la trachée, on la inséré sous la peau avec le papier sur lequel il s'était desséché, et, dans aucun cas, il n'a transmis la maladie. Neuf tentatives de ce genre ont été faites, et elles ont été toutes infructueuses. Et il faut ajouter qu'il s'agissait de sang, ayant toujours, à l'état frais, communiqué le charbon à des ruminants.

— M. Larrey communique une note de M. Joly *sur deux cas très-rares de mélomélie observés chez le mouton.*

Les individus affectés, tous les deux mâles, portaient, l'un sur l'épaule droite, l'autre sur l'épaule gauche, deux pattes surnuméraires, privées de mouvement propre, dépourvues de sensibilité, ankylosées dans la plupart de leurs articulations, mais néanmoins séparées entre elles et même très-écartécs chez l'un des deux sujets.

Deux omoplates réunies en une seule et soudées au scapulum du sujet principal offraient deux cavités glénoïdes, dont chacune recevait la tête de l'humérus correspondant.

Les muscles s'étaient pour la plupart atrophiés, ou bien ils avaient subi la transformation graisseuse.

Les nerfs avaient disparu en tout ou partie, et les vaisseaux san-

guins étaient presque tous réduits à l'état de tube d'un très-petit calibre.

Après les belles recherches de Lereboullet, il ne me paraît guère possible, ajoute l'auteur, de ne pas regarder les monstres *polyméliens* comme de vrais monstres doubles, dont la production, due simplement à un excès de *substance embryogène*, n'exige nullement la présence dans le même œuf (du moins chez les oiseaux et chez les poissons) de deux vitellus *formateurs* et de deux vitellus *nutritifs*.

VARIÉTÉS.

Mort du professeur Grisolle. — Lettres de MM. Bouchut et Galezowski.

M. Grisolle a succombé, le 9 février, à l'affection qui le tenait éloigné de l'école depuis plus de deux ans.

La perte d'un maître bien-aimé, qui nous a soutenu et dirigé au début de notre carrière, est trop cruelle pour laisser aux élèves le droit ou le désir d'apprécier les travaux de l'homme scientifique, et de caractériser l'influence qu'il a exercée sur sa génération. Qu'il me soit permis, toutefois, d'adresser un dernier adieu à celui qui fut une des figures médicales les plus honnêtes, les plus pures, les plus fermes de notre temps.

Esprit juste, d'un sens et d'un jugement également droits, caractère loyal, dévoué avec chaleur à ses amis, et assez sûr d'eux pour se montrer sévère pour leurs faiblesses, en réservant son indulgence aux fautes des indifférents; lorsque les attaques successives de la maladie lui enlevèrent presque l'usage du mouvement et de la parole, sans frapper son intelligence, il ne se fit aucune illusion sur la gravité de son état. Résigné, tout en préférant la mort à une vie ainsi tronquée et désormais inutile, M. Grisolle fut encore devant ce désastre l'homme stoïque qu'il avait été toute sa vie. Les qualités dont il était doué lui firent gravir rapidement les premiers degrés de la hiérarchie médicale. Interne des hôpitaux, médaille d'or de l'École pratique, il dut à cette distinction de devenir le chef de clinique de Chomel. Il acquit à l'école de ce maître éminent la sévérité de méthode, la justesse d'appréciation qui devaient faire de lui un clinicien consommé. Il devint successivement médecin du bureau central, agrégé, membre et président de l'Académie, professeur à la Faculté de médecine.

Ennemi par nature des systèmes, peu enclin aux généralisations, plus pratique, en un mot, et plus solide que brillant, c'est à l'hôpital qu'il fallait le voir sur son véritable terrain.

Son observation sagace et prompte, son instruction approfondie,

sa grande expérience qui le préservait des enthousiasmes irréfléchis, aussi bien que des préjugés, tout, jusqu'à l'exercice habilement réglé des sens, lui donnait cette aptitude merveilleuse qui permet au clinicien de négliger, dans un fait, les côtés accessoires, et de voir immédiatement le phénomène décisif.

Son diagnostic porté sans indécision n'avait pas de côtés défectueux, et il savait, dans l'étude du malade, n'omettre que les points discutables, ou qui n'autorisent pas de conclusions. Ne cherchant rien moins qu'à briller par des hardiesses improductives, il voulait avant tout être utile, et il enseignait à la foule des élèves qui suivaient ses leçons les principes rigoureux de la méthode ; il leur en dévoilait les secrets, et façonnait ainsi leur esprit et leur jugement, leur apprenant comment on peut devenir, dans quelque situation que ce soit, un médecin à la hauteur de sa mission.

Par quelle persévérance dans les recherches, par quelle infatigable assiduité à l'hôpital, par combien d'attentives investigations au lit du malade était-il parvenu à cette perfection clinique ? Ceux seulement le savent qui se donnent tout entiers à ce travail ingrat au début, mais si bien récompensé plus tard.

M. Grisolle possédait, depuis deux ans à peine, cette chaire de clinique médicale, l'ambition de toute sa vie; cette chaire qui convenait si parfaitement à son talent, et où il pouvait faire profiter tant d'élèves et de générations de ses rares aptitudes. Il venait de terminer une de ses leçons à l'Hôtel-Dieu, lorsqu'il fut frappé d'hémiplégie. De cet enseignement si élevé dans sa simplicité, il ne reste déjà plus qu'un lointain souvenir; mais la tradition clinique qu'il avait pieusemont entretenue ne s'éteindra pas.

Toutefois, M. Grisolle n'était pas seulement le professeur éminemment utile dont je viens d'ossayer d'esquisser les traits : il laisse des ouvrages qui porpétueront le nom de ce maître affectionné. Ses mémoires sur les *phlegmons des fosses iliaques*, sur la *colique de plomb*, sa monographie de la *pneumonie*, son *Traité de pathologie interne* lui survivront. Ces ouvrages remarquables, comme ses leçons, n'cmpruntent pas leur éclat à des vues systématiques. Tout y reste dans la limite des faits constatés et ramenés à leur vraie signification clinique. Ce *Traité de pathologie interne*, qui eut un succès inconnu jusqu'alors, et l'enseignement de l'hôpital, se complétaient réciproquement. On retrouvait, dans la théorie comme dans la pratique, l'observateur fidèle, le praticien sagace, le médecin précis dans son diagnostic, perspicace dans son pronostic, et heureusement habile à tirer de la connaissance de la maladie les indications du traitement. Aussi sa therapoutique se recommandait-elle par sa sagesse, sa prudence, et n'était-clle fondée que sur l'observation réfléchie.

Les qualités qui distinguaient M. Grisolle expliquent la considération si bien méritée dont il jouissait, la grande situation qu'il occupait dans le monde médical, et le vide causé par sa mort.

Avec un caractère aussi ferme, une nature aussi convaincue, un esprit aussi persévérant dans ses principes, aussi constant dans ses opinions, M. Grisolle devait exercer, au sein des corporations auxquelles il appartenait, l'influence qui sera toujours refusée à des hommes moins convaincus et moins sûrs. C'est à ces vertus incontestées qu'il dut d'être nommé, et nommé plusieurs fois par le libre suffrage des médecins des hôpitaux, leur représentant au conseil. M. Grisolle n'était pas de ceux qui accablent les gens de protestations et de tendresse. Il ne tendait pas sa main à tout venant. Il eût passé plutôt pour être froid et trop entier dans ses convictions. M. le professeur Béhier, dans le discours si ému et si éloquent qu'il a prononcé sur la tombe de M. Grisolle, a fait ressortir le contraste qui existait entre cette rude apparence et les finesses et los délicatesses d'affection pleines de charme et de douceur qu'elle dissimulait. « Quand il avait donné son amitié, a dit M. Béhier, c'était l'ami le plus ferme, le plus dévoué, et le plus soigneux des choses du cœur.... Oui, *c'était une âme à la vieille marque*, comme disait Montaigne, de celui qu'il a tant regretté. Oui, c'était l'ami le plus sûr. On le savait, mais il n'en disait jamais rien; il était dévoué sans façon, dévoué sans restriction, et bien souvent, à part moi, je l'ai comparé à ces armes précieuses dont la lame n'a aucun brillant, aucun éclat, mais qui sont une sauvegarde sûre et à toute épreuve pour ceux qu'elles défendent et protégent. » A. PROUST.

— Nous recevons de M. le Dr Bouchut la lettre ci-dessous, que nous publions avec la réponse de notre collaborateur, auquel la réclamation s'adresse, en réalité, par notre intermédiaire.

8 février 1868.

Névrite et périnévrite optique.

MON CHER CONFRÈRE,

Le numéro de décembre 1868 contient, sous le titre que je viens d'indiquer, un historique de la question dans lequel l'auteur n'a pas fait mention du premier travail sur ce sujet qui ait été publié à l'occasion de la méningite. Comme cette omission me paraît porter atteinte à des droits acquis, je vous demande la permission d'indiquer aux lecteurs de votre excellent recueil que mes recherches sur le *diagnostic de la méningite par la constatation de la névrite optique avec l'ophthalmoscope* datent du mois de mars 1862. C'était le point de départ de l'idée que j'ai développée depuis lors dans de nombreuses publications, savoir : que la plupart des maladies du cerveau et de la moelle épinière se traduisaient au fond de l'œil par de nombreuses lésions de circulation et de nutrition de la rétine de la choroïde, et

du nerf optique. Le fait a été reconnu vrai par la commission de l'Académie des sciences qui a décerné un de ses prix à mon travail, et je serais très-heureux qu'en publiant cette lettre vous vouliez bien me donner acte de cette réclamation.

Veuillez agréer, etc. E. BOUCHUT.

MONSIEUR ET CHER MAITRE,

Vous avez bien voulu me communiquer la lettre où M. le Dr Bouchut se plaint de ce que son mémoire de 1862 n'a pas été l'objet d'une mention dans mon travail sur la névrite et la périnévrite optiques.

Je pourrais répondre que, n'ayant pas à dresser un catalogue bibliographique, je n'ai renvoyé le lecteur qu'aux travaux qui me paraissaient éclairer la question, mais je passe outre à cette fin de non-recevoir.

La priorité que réclame M. Bouchut, ce n'est pas moi qui la lui refuse, ce sont les faits que je rappellerai sans commentaires.

C'est à Stellwag von Cariou qu'appartient le mérite d'avoir démontré le premier, en 1856, dans son *Traité d'ophthalmologie* (t. II, 1re partie, p. 570 et 571), que l'inflammation du nerf optique est consécutive aux altérations des différentes parties du cerveau et des méninges, et particulièrement aux méningites tuberculeuse, suppurative, etc.

C'est à de Graefe que revient l'honneur d'avoir trouvé, en 1860, que les tumeurs cérébrales peuvent donner lieu à une névrite optique (*Arch. f. Ophth.*, 1860).

C'est en 1860 également que M. Ogle a publié en Angleterre (*Med. Times et Gaz.*) son travail intitulé : *The use of the ophthalmoscope in cerebral diseases.*

M. Gillet de Grammont, externe du service de M. Hérard à l'hôpital Lariboisière, avait, le 14 février 1861, inséré dans la *Gazette des hôpitaux* son mémoire sur l'examen ophthalmoscopique comme élément de diagnostic dans certaines affections de l'organisme, et en particulier dans les cas de tumeurs de l'encéphale.

Enfin, puisque les dates sont mises en cause, j'ai le premier appelé l'attention de M. Bouchut lui-même sur la nécessité de l'examen ophthalmoscopique chez les enfants atteints de méningite. L'idée, comme on l'a vu, n'était pas de moi, et, après l'avoir mise en pratique à l'Hôtel-Dieu, j'avais été engagé à la poursuivre dans les conditions toutes favorables qu'offraient les hôpitaux d'enfants.

Veuillez agréer, etc. GALEZOWSKI.

BIBLIOGRAPHIE.

De la fécondité, de la fertilité et de la stérilité, par J. Matthews DUNCAN, professeur d'accouchements à l'Université d'Edimbourg. (Edimbourg, grand in-8. 1866.)

On ne saurait parcourir sans un vif intérêt l'ouvrage remarquable du professeur Duncan, sur la fécondité, la fertilité et la stérilité chez les femmes. Il serait à désirer que ce volume, qui renferme tant de sujets d'enseignement et de méditation, se trouvât entre les mains de tous les médecins. Le praticien, le physiologiste, le moraliste, ceux qui s'occupent d'économie politique, etc., tous y trouveraient de riches matériaux à consulter, chacun pour l'objet de ses recherches particulières. Aussi tout en nous excusant du retard apporté à cette analyse, croyons-nous utile de résumer cette importante publication.

L'auteur a divisé son ouvrage en dix parties; il étudie successivement les variations de la fécondité et de la fertilité des femmes aux différents âges, la taille et le poids des nouveau-nés, les lois de la production des jumeaux, de la fertilité, de la stérilité, enfin les rapports de la mortalité des enfants avec le nombre des accouchements et l'âge des femmes, les théories de la durée du travail et de la grossesse. L'ouvrage est parsemé de tableaux nombreux, de statistiques fort bien faites et très-détaillées, qu'il nous est impossible de reproduire ici. Aussi nous contenterons-nous de signaler les déductions et les conclusions principales de l'auteur.

Il examine tout d'abord la fertilité de la femme aux différents âges: elle augmente, dit-il, depuis la période de la vie où la femme peut concevoir, jusqu'à l'âge de 30 ans; à partir de cette époque elle diminue graduellement et s'éteint avec la faculté de donner le jour à des enfants. Les trois cinquièmes au moins de la populatien d'Edimbourg et de Glascow sont produits par des femmes qui n'ont pas dépassé 30 ans.

L'auteur étudie ensuite la fécondité comparative de toutes les femmes aux différents âges, et arrive aux conclusions suivantes :

1° La fécondité est à son maximum au commencement de la période où la femme est en état de concevoir : elle diminue graduellement après cette période.

2° La fécondité avant l'âge de 30 ans est plus de deux fois plus considérable qu'après cette époque.

3° La fécondité des femmes ne décline avec une rapidité considérable qu'après l'âge de 40 ans.

Aussi, tandis que sur les femmes d'Edimbourg et de Glasgow, âgées de 15 à 45 ans, une seule sur 3,8, c'est-à-dire 26,3 pour 100, donnait

le jour à un enfant vivant, sur celles de 15 à 29 ans exclusivement il y avait une naissance sur 2,6, c'est-à-dire 38,4 pour 100; et sur celles de 30 à 44 ans inclusivement, une naissance sur 5,1 ou 19,6 p. 100.

A partir do l'époque où la femme commence à produire, l'âge suit une progression graduellement croissante qui s'éteint de même : la période la plus élevée est de 20 à 34 ans : le maximum est à 25 ans.

Pour la fécondité des femmes mariées aux différents âges, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Presque toutes les femmes mariées de 20 à 25 ans sont fécondes.

2° La fécondité des femmes très-jeunes, c'est-à-dire âgées de 15 à 20 ans, est plus grande que celle des femmes mariées de 25 à 29 ans.

Le professeur Duncan consacre la seconde partie de son travail à l'étude du poids et de la taille des enfants nouveau-nés, espérant prouver quo la fécondité plus ou moins considérable dela mère, ou la vigueur de ses fonctions génératives, peuvent influer sur le volume de l'enfant. Les observations ont été faites à la Maternité d'Edimbourg elles reposent sur l'examen de 2,087 enfants.

Quelle est l'influense du premier accouchement sur le poids de l'enfant ? Ce poids n'est pas uniforme, mais varie suivant l'âge de la mère.

Le nombre des grossesses n'a aucune influence sur le poids des enfants.

L'âge de la mère a quelque influence sur la variation du poids des enfants. Ainsi, le poids augmente de l'âge de 25 à 29 ans, et diminue lentement après cet âge. Cette diminution si lente est tout à fait hors de proportion avec la diminution rapide de la fécondité de la femme au même âge.

Voici les résultats oblenus pour la taille des nouveau-nés. Pour 2,053 enfants, il y en avait 1,011 nés de femmes primipares : la longueur moyenne était de 19,213 pouces ; 1,042 enfants appartenant à des multipares ont présenté uno longueur moyenne de 19,202 pouces. On voit par là que la longueur moyenne des enfants des primipares dépasse celle des enfants des multipares, de 0,011 pouces. La différence en faveur dos primipares et donc bien petite.

L'examen du rapport qui existe entre la longueur des nouveau-nés et l'âge de la mère montre que la taille augmente jusqu'à l'âge de 25 et 29 ans, puis diminue graduellement.

Ces faits viennent à l'appui de la théorie qui admet que le système reproductif de la femme se développe jusqu'à l'âge de 25 ans environ.

Dans la troisième partie de l'ouvrage, l'auteur donne les lois de la production des jumeaux. Il a rencontré environ 2 jumeaux sur 80 naissances.

L'auteur base ses observations sur 1,512 jumeaux, et conclut que

le nombre des jumeaux s'accroît avec l'âge de la mère de 25 à 29 ans inclusivement, pour diminuer régulièrement à partir de cet âge.

La faculté de donner le jour à des jumeaux augmente graduellement jusqu'à l'âge de 40 ans.

Quant au rapport qu'on peut établir entre la naissance des jumeaux et le nombre des grossesses de la mère, l'auteur montre que le nombre des jumeaux décroît à mesure que celui des grossesses augmente.

Les femmes nouvellement mariées ont d'autant plus de chances d'avoir des jumeaux qu'elles sont plus âgées.

Il est probable, bien que non prouvé, que les femmes qui ont des jumeaux ont des familles plus étendues que les femmes unipares.

Dans la quatrième partie de son ouvrage, l'auteur parle des lois de la fertilité des mariages : tandis que le maximum est en Écosse, où il naît en moyenne 6 ou 7 enfants d'un mariage, le minimum serait à Paris, où le nombre moyen ne s'élève pas au delà de 2,44.

En 1861, d'après une statistique faite en Angleterre, le nombre des femmes aptes à produire, de 15 à 45 ans, était de 2,319,649 ; celui des enfants, dans l'année, fut de 652,249 : ce qui donne 100 enfants pour 355 femmes mariées. En Écosse, pendant la même année, il y avait 305,524 femmes mariées de 15 à 45 ans ; il y out 97,080 enfants légitimes, ce qui donne 100 enfants pour 314 femmes.

Considérant ensuite la fertilité dans les mariages féconds, l'auteur montre qu'en 1865 on comptait, à Edimbourg et à Glascow, 16,301 femmes mariées ayant eu ou ayant 60,381 enfants, c'est-à-dire 3,7 enfants par femme.

Une femme toujours fertile donnait en moyenne 1 enfant en deux ans.

La totalité des premiers-nés jusqu'à la troisième ou quatrième grossesse, vient au monde dans un laps de temps plus court que ceux qui suivent immédiatement.

Les enfants qui naissent de la quatrième à la dixième grossesse se succèdent plus lentement que les précédents.

Enfin, les enfants qui naissent après la dixième grossesse se succèdent avec une rapidité croissante.

La fertilité moyenne des femmes est de 4 enfants au moins.

Les femmes qui ont eu plus de 10 enfants engendrent plus rapidement que les autres pendant tout le temps de leur fécondité.

L'auteur donne ensuite de nombreux tableaux sur la fertilité des femmes mariées aux différents âges : il conclut, d'après les résultats, que la fomme est moins féconde de 15 à 19 ans que de 20 à 24.

Passant ensuite à l'examen de la fertilité chez les vieilles femmes, l'auteur nous dit qu'à Edimbourg et à Glascow il y eut, dans le courant de l'année 1855, 53 femmes, d'environ 45 ans, qui donnèrent le jour à des enfants. Une seule de ces femmes était primipare et âgée de 40 ans. Deux d'entre elles donnèrent naissance à des jumeaux : l'une était âgée de 46 ans, l'autre de 52 ans.

Dans la cinquième partie, l'auteur discute quelques lois sur la stérilité. Il entend par *stérilité absolue* la condition d'une femme qui, dans des circonstances ordinaires, favorables à la reproduction, ne donne le jour ni à un enfant mort ou non viable, ni à un avorton.

La *stérilité* est la condition d'une femme qui, dans les mêmes circonstances, n'accroît la population d'aucun enfant ou produit un enfant qui n'est ni vivant ni viable.

La *stérilité relative* est la condition d'une femme qui, stérile ou non stérile, et se trouvant dans des conditions favorables pour engendrer, est stérile à raison de son âge, ou de la durée trop courte de son mariage.

Examinant la stérilité des mariages dans la population anglaise, l'auteur trouve, d'après les indications fournies par le registre général, qu'un grand nombre de gens mariés n'ont pas d'enfants vivants; environ 28 couples sur 100 n'ont pas d'enfants résidant chez eux. On peut estimer qu'environ 20 familles sur 100 n'ont pas d'enfants.

En 1855, il y avait, à Edimbourg et à Glascow, 1 mariage stérile sur 6,1.

7 pour 100 des mariages entre 15 et 19 ans étant stériles, ceux de 20 à 24 ans inclusivement sont presque tous fertiles, et, après cet âge, la stérilité augmente graduellement.

Comment peut-on prévoir la stérilité ?

La stérilité probable d'une femme serait décidée dans les trois premières années de son mariage.

La sixième partie de l'ouvrage est due au professeur Tait, qui a cherché, à l'aide de formules algébriques et de courbes, à représenter sous une forme numérique les lois de la fécondité et de la fertilité de la femme.

Nous ne discuterons pas l'emploi de cette méthode, que Paccini avait déjà employée dans un travail sur le choléra; seulement, les résultats nous semblent bien abstraits, et leur valeur prête à discussion.

M. Tait entend par fécondité l'aptitude de concevoir et de donner le jour à un ou plusieurs enfants; la fertilité, au contraire, indique le nombre plus ou moins considérable d'enfants auxquels une femme donne le jour.

Voici les conclusions de l'auteur :

1° La fécondité est proportionnelle au nombre d'années qui sépare de 50 ans l'âge de la femme;

2° La fertilité, à cet âge, est proportionnelle au carré du même nombre.

Dans la septième partie, le professeur Duncan étudie le rapport qui existe entre le nombre des accouchements et la mortalité des enfants, et il arrive aux résultats suivants :

1° La mortalité des premiers accouchements est environ double de celle des accouchements suivants pris ensemble.

2° La mortalité due à la fièvre puerpérale qui suit le premier accouchement est environ double de la mortalité par la fièvre puerpérale dans les accouchements suivants.

3° Les chances de mort à la suite du neuvième accouchement augmentent avec le nombre des accouchements; il en est de même pour la fièvre puerpérale.

4° L'âge de la moindre mortalité est 25 ans, et, en deçà comme au delà de cet âge, la mort augmente graduellement.

5° Passé 25 ans, la mortalité puerpérale augmente plus rapidement qu'avant cet âge : de là, plus grande sécurité de 20 à 25 ans.

6° Il est curieux de constater que l'âge où la sécurité est la plus considérable est celui où la fécondité est la plus grande, et que, pendant tout le temps de la vie féconde, la sécurité est en rapport avec la fécondité.

En résumé, l'auteur considère l'âge de 20 à 25 ans comme l'âge nubile de la femme.

Au-dessous de 20 ans, la femme n'est pas mûre : elle court un risque considérable d'être stérile, et si elle fait un enfant, elle s'expose à mourir en couche. En outre, le mariage prématuré occasionne des désavantages qu'il est inutile d'énumérer. Au delà de 25 ans, la femme est mûre, mais elle court de plus grands risques que les femmes plus jeunes.

Quant à la durée du travail par rapport à la mortalité des femmes et des enfants, l'auteur donne les conclusions que voici :

1° La mortalité des femmes et des enfants croît avec la durée du travail.

2° La durée du travail constitue une partie peu considérable des causes de mortalité des femmes et des enfants.

En terminant, l'auteur examine la durée de la grossesse.

1° L'intervalle compris entre la conception et la parturition (durée réelle de la grossesse), n'a été exactement établi dans aucun cas.

2° L'intervalle moyen qui existe entre l'insémination et la parturition est de 275 jours.

3° L'intervalle moyen entre la fin de la menstruation et la parturition est de 278 jours.

4° L'intervalle compris entre la parturition et l'insémination, et entre la menstruation et la parturition n'a pas de durée limitée.

5° La grossesse peut se prolonger de trois à quatre semaines, et même plus, au delà de ses limites ordinaires.

Telle est, dans une bien courte analyse, le travail du professeur d'Édimbourg. Il nous reste à rendre hommage à l'auteur, dont on ne saurait trop louer le but et les efforts.

Traité des opérations des voies urinaires, par le Dr RELIQUET, 1re partie, opérations de l'urèthre. — Chez A. Delahaye. Prix ; 5 francs.

Ce volume est précédé d'une introduction dans laquelle l'auteur expose les conditions étiologiques do l'intoxication urineuse aiguë et chronique.

Cette grave complication des affections des voies urinaires résulte fatalement de l'absorption de l'urine et peut s'observer dans deux circonstances. Tantôt il existe une plaie intéressant la muqueuse des voies uriuaires; d'autres fois, la chute do l'épithélium qui revêt cette muqueuse suffit pour expliquer l'intoxication, qui affecto alors la marche chronique.

Les indications thérapeutiques qui découlent de ces propositions sont fort utiles à connaître. Dans le premier cas, lors de plaie et surtout de plaie de l'urèthre, il faut avant tout préserver la solution de continuité du contact de l'urine : do là l'utilité incontestable de l'usage des sondes volumineuses et à demeure après l'uréthrotomie. Dans le socond cas, il faut chercher surtout à prévenir la stagnation et par cola même l'altération du liquide urinaire, en particulier dans la vessie. Cette dernière indication nous paraît parfaitement remplie par l'emploi d'un appareil spécial, l'irrigateur de l'urèthre et de la vessie.

Les cinq premiers chapitres de l'ouvrage sont consacrés à l'étude du cathétérisme, soit avec des instruments rigides, soit à l'aide d'instruments flexibles, comme les sondes en gomme, en caoutchouc, les bougies, etc.

Les différents procédés de cathétérisme, dits cathétérisme à la suite, cathétérisme sur conducteur, etc., sont l'objet d'un chapitre spécial qui se termine par l'exposé du cathétérisme chez la femme.

L'étudo des nombreuses opérations nécessitées par la rétention d'urine constitue le sixième chapitre. L'auteur y passe en revuo le cathétérisme évacuateur et exploratif, les différents procédés de ponction de la vessie et la boutonnière uréthrale, qui n'est souvent que le premier temps d'uno uréthrotomie externe.

Lo chapitro suivant renferme l'examen du canal de l'urèthre à l'aide d'instruments spéciaux, et en particulier le mode d'emploi d'un appareil trop peu connu, l'endoscope de M. Desormeaux. Ce chapitre serait peut-être mieux placé avec ceux qui traitent des divorses méthodes de cathétérisme et des indications qu'elles peuvent fournir aux praticiens.

Quoi qu'il en soit, l'auteur passe ensuito on revue les procédés employés pour porter des topiques liquidos, des pommades, des caustiques dans l'intérioùr du canal uréthral. C'est à ce propos qu'il indique avec détails l'usage de son appareil irrigateur de la vessie et de l'urèthre, sur lequel nous avons déjà appelé l'attention du lecteur.

Le neuvième chapitre est l'un des plus importants et des plus intéressants ; il traite des opérations dirigées contre les rétrécissements de l'urèthre. C'est, en somme, une étude rapide et assez complète des diverses variétés de rétrécissements et des opérations qui leur sont applicables. L'auteur s'étend sur l'anatomie pathologique des rétrécissements et étudie avec soin les plaies des muqueuses, dans le but d'en tirer des conséquences favorables à la pratique de l'uréthrotomie interne. D'après M. Reliquet, les plaies simples du canal, comme celles qui résultent de la section d'un rétrécissement, se recouvrent très-rapidement d'épithélium, ne suppurent pas et ne donnent naissance à aucune infiltration plastique périphérique : d'où le danger d'autant moindre d'une coarctation consécutive. Nous ne pouvons discuter ici ces propositions qui ne sont pas généralement acceptées par les chirurgiens ; il est certain cependant que la naissance rapide de l'épithélium à la surface des solutions de continuité, et même des trajets fistuleux des muqueuses, doit être prise en sérieuse considération dans l'étude de cette question encore fort discutée.

Parmi les nombreux moyens préconisés contre les rétrécissements uréthraux, l'auteur insiste particulièrement sur l'uréthrotomie interne. Il expose longuement les raisons qui plaident en faveur de l'emploi de cette méthode thérapeutique, et laisse quelque peu dans l'ombre les objections assez sérieuses qui ont été formulées contre son usage.

Après une description des divers instruments proposés pour pratiquer l'uréthrotomie interne, M. Reliquet expose avec grand soin le manuel de cette opération, qu'il pratique à l'aide de l'instrument de M. Maisonneuve.

Lorsque le manuel opératoire est bien fait, que les soins primitifs et consécutifs à la section du rétrécissement sont bien observés, l'uréthrotomie ne présenterait *aucun danger;* cette assertion nous paraît encore à démontrer, malgré tout ce qu'en dit l'auteur.

L'étude des résultats primitifs et consécutifs fournis par l'uréthrotomie interne, et l'exposé de ses indications, complètent le chapitre consacré à cette opération.

Les divers modes opératoires de débridement du méat, les opérations nécessitées pour la cure des fistules urinaires, l'opération du phimosis, la réduction du paraphimosis, enfin les diverses méthodes employées contre les vices de conformation de l'urèthre et en particulier contre l'épispadias et l'hypospadias constituent les cinq derniers chapitres de cet ouvrage essentiellement pratique. F. T.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Recherches sur l'emphysème traumatique consécutif aux fractures de côtes, par le Dr L. Bezard. — Chez Lefrançois. Prix : 2 fr. 50 c.

Cette intéressante thèse est divisée en trois parties. Dans la première, l'auteur passe en revue les différentes opinions émises sur le mécanisme de la production de l'emphysème traumatique, et discute les résultats obtenus expérimentalement par les divers chirurgiens qui ont fait des recherches sur ce point difficile.

La deuxième partie contient l'exposé des expériences entreprises par l'auteur. Ces expériences se divisent en deux séries. Les unes, faites pour la plupart sur des lapins morts, n'offrent qu'un intérêt secondaire; les autres sont plus importantes et ont été pratiquées en partie sur des animaux vivants (chiens).

Voici les conclusions de cette seconde série : dès que le poumon est lésé, il se fait un pneumothorax, et l'air épanché dans la cavité pleurale pénètre consécutivement dans le tissu cellulaire des parois thoraciques, lorsque toutefois la forme de la plaie pariétale ne met pas obstacle à cette pénétration.

Quand la plaie pulmonaire est peu profonde, elle se cicatrise très-vite et le pneumothorax est passager. En effet, dès que cette plaie est obturée, le poumon se dilate peu à peu et tend à expulser l'air contenu dans la plèvre.

En résumé, dans bien des cas, l'emphysème n'est que consécutif au pneumothorax; il est formé par l'air épanché dans la plèvre et ne se produit que lorsque la cicatrisation de la plaie est complète.

Dans ces conclusions, l'auteur ne tient aucun compte de la résorption possible de l'air épanché dans la cavité pleurale et de l'influence de l'expiration, forcée ou non, sur la production de l'emphysème. Et cependant ces phénomènes sont importants, puisque M. Bezard leur fait jouer un rôle lorsqu'il explique le mécanisme de l'emphysème dans certaines variétés de fractures des côtes compliquées de lésions de la plèvre pariétale et du poumon.

Dans la troisième partie, l'auteur examine avec soin les diverses manières dont se produit l'emphysème lors de fractures de côtes intéressant le poumon. Il est évident que chacune des théories émises par les chirurgiens a le grand tort d'être trop exclusive; aussi ne peuvent-elles être invoquées dans tous les cas. Il faut donc déterminer le mécani me du développement de l'emphysème dans des circonstances déterminées, prises en quelque sorte pour types, et l'on comprend facilement combien les explications doivent varier selon que le poumon est adhérent ou non à la cavité thoracique, selon que la lésion pulmonaire est plus ou moins profonde, etc.

Cinq observations détaillées complètent ce consciencieux travail.

Etude sur les paralysies du membre supérieur liées aux fractures de l'humérus, par le Dr Ferréol Reuillet. — Chez A. Delahaye. Prix : 1 fr. 75 c.

Ces paralysies sont, comme on le sait, fort rares ; or, dans sa thèse, M. F. Reuillet s'est efforcé de rassembler tous les faits publiés sur ce sujet, et il y a joint deux observations inédites appartenant à M. Ollier.

Les causes qui, dans ces cas particuliers, donnent naissance aux altérations physiques des nerfs, peuvent être divisées en causes externes, comme les contu-

sions, les plaies d'armes à feu, etc., et en causes internes, parmi lesquelles il faut étudier l'action des fragments osseux, celle du cal, des stalactites osseuses, des esquilles, etc.

En général, lorsque le cal vient à entourer des nerfs sains, il ne les comprime pas et par conséquent ne produit pas d'accidents paralytiques ou autres. On comprend facilement l'importance de cette remarque au point de vue du diagnostic.

Les symptômes qui résultent des lésions nerveuses liées directement ou indirectement aux fractures de l'humérus varient fatalement selon l'intensité et la durée d'action de la cause vulnérante. Il peut donc y avoir tous les signes d'une section complète du tronc nerveux, ou bien seulement ceux d'une simple contusion, ou compression du nerf.

Quant au traitement, il doit nécessairement varier beaucoup selon les cas. Toutes les fois que la lésion nerveuse a été produite par une cause qui a cessé d'agir, il faut s'abstenir de toute intervention active.

Si l'action vulnérante est plus prolongée, continue même, comme on l'observe dans quelques cas, si surtout elle se traduit par des douleurs violentes, fait sur lequel l'auteur n'a peut-être pas assez insisté, on peut être autorisé à agir chirurgicalement, comme l'a fait M. Ollier (obs. 9).

Un appendice termine cette thèse et contient une observation pouvant servir à l'histoire des altérations des nerfs et de la moelle.

De l'Asthénopie, par le Dr A.-L. Roulet. Chez Chamerot et Lauwereyns. Prix : 2 fr. 50 c.

L'asthénopie, dont les symptômes ont été parfaitement exposés par Mackenzie, est un trouble fonctionnel coïncidant en général avec une force visuelle normale.

Dans le premier chapitre, l'auteur fait un rapide exposé de l'historique de cette affection, et il montre que, d'abord considérée comme une entité morbide, cette altération de la vision ne tarde pas à n'être regardée que comme un symptôme. Elle résulte, en effet, soit d'un vice de conformation de l'œil, soit d'une anomalie dans les muscles de cet organe.

La symptomatologie et le diagnostic font l'objet du deuxième chapitre.

Le troisième, évidemment le plus intéressant, comprend l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de l'asthénopie.

En résumé, dit l'auteur, dans la vision de près, trois organes peuvent par leur fatigue donner naissance à l'asthénopie :

1° L'appareil de l'accommodation (muscle ciliaire),
2° L'appareil de convergence (muscles droits internes),
3° L'appareil de sensibilité spéciale (rétine).

De là trois formes d'asthénopie : l'asthénopie accommodative, l'asthénopie musculaire et l'asthénopie rétinienne, qu'il étudie dans des chapitres distincts.

D'ailleurs ces trois formes, surtout les deux premières, peuvent se combiner : d'où un dernier chapitre destiné à l'étude de cette asthénopie mixte.

Cette thèse renferme d'excellentes indications sur la manière de mesurer le degré d'hypermétropie qui affecte si souvent les malades atteints d'asthénopie accommodative.

A propos de l'asthénopie musculaire ou par insuffisance des droits internes, l'auteur entre dans des détails intéressants sur la manière de reconnaître et de mesurer cette altération fonctionnelle des muscles, à l'aide des prismes. Enfin les praticiens trouveront dans ce travail de très-bons renseignements sur le choix des lunettes, qui, seules ou combinées à la ténotomie, peuvent remédier à ces diverses altérations de la vision mono ou binoculaire.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AVRIL 1869.

MÉMOIRES ORIGINAUX

MÉMOIRE SUR L'ORIGINE PAR CONTAGION DES CONJONCTIVITES CATARRHALES,

Par le professeur L. GOSSELIN, chirurgien de l'hôpital de la Charité, etc.

Il est un fait admis par tout le monde, c'est que l'ophthalmie franchement purulente est contagieuse; on sait même qu'elle est contagieuse par contact, c'est-à-dire par le transport, d'un œil malade sur un œil sain, de la matière purulente fournie par le premier. Mais les auteurs, en signalant ce fait, ne se sont pas suffisamment expliqués sur certains détails dont la connaissance eût été nécessaire pour fixer les idées sur l'étiologie et la prophylaxie d'un bon nombre d'ophthalmies. D'abord, ils n'ont pas dit si, outre l'origine par contact ou par dépôt de miasmes fixes, ils admettaient aussi la contagion à distance, c'est-à-dire par le moyen de miasmes volatils répandus dans l'atmosphère et pouvant se porter d'un individu malade sur les yeux d'un individu sain. Ensuite, la manière dont on en a parlé a fait croire, et beaucoup de personnes ont pensé que l'ophthalmie purulente, quand elle se transmettait, donnait inévitablement naissance à une ophthalmie également purulente, et alors quand on a rencontré des sujets qui avaient une conjonctivite simple sans suppuration, on ne s'est pas demandé d'où provenait cette conjonctivite, et on n'a pas cherché si par hasard elle n'avait pas été transmise par un sujet atteint d'ophthalmie purulente.

D'ailleurs, tout le monde ne s'entend pas bien sur la signification de ce mot, ophthalmie ou conjonctivite purulente. En

général, on croit que cette maladie est caractérisée par la sécrétion et l'écoulement d'une grande quantité de pus ; mais il y a des conjonctivites qui sécrètent une petite quantité de pus mélangé avec une notable quantité de mucus et de larmes. Or ces conjonctivites muco-purulentes, que j'appelle aussi semi-purulentes, dont le pus échappe à l'investigation simple et n'est bien reconnu que par l'examen microscopique, ces conjonctivites, dis-je, sont-elles aussi transmissibles par contagion que les ophthalmies franchement purulentes? De même les conjonctivites qui, à une certaine époque, ont bien été purulentes, et qui, à leur déclin, ne donnent plus qu'une très-faible quantité de pus mêlé avec le mucus, ont-elles perdu ou conservent-elles leur caractère contagieux? On ne s'est pas expliqué encore sur ces deux points, on ne les a même pas étudiés, et, par suite, on a négligé la prophylaxie qui eût été la conséquence de notions bien acquises sur la contagion.

Il est vrai que, parmi les auteurs d'ophthalmologie, plusieurs ont émis la proposition que la conjonctivite granuleuse était contagieuse. Or, comme les granulations palpébrales sont fréquemment consécutives à la suppuration, et qu'elles existent longtemps après que celle-ci est terminée, il s'ensuit qu'à la rigueur on pourrait considérer comme suffisamment établie la notion que certaines ophthalmies, sans être purulentes, au moins pour le moment, sont cependant contagieuses. Mais la pratique, et surtout la prophylaxie n'ont pas tiré de cette opinion les conséquences qui en découlaient, et aujourd'hui, peut-être plus que jamais, ce sujet reste enveloppé d'une certaine obscurité. En effet, qu'entend-on par granulations palpébrales? En France, nous n'avons pas d'hésitation sur ce point ; nous appelons ainsi de petites et nombreuses saillies rouges, arrondies, qui hérissent la surface de la conjonctive palpébrale dans un bon nombre de blépharites chroniques, et nous reconnaissons que, parmi ces saillies, les unes sont consécutives à une suppuration de la conjonctive, les autres arrivent après des blépharites non purulentes. Il y aurait eu lieu dès lors de se demander si les premières seules donnent à la conjonctivite la propriété contagieuse et si les secondes en sont exemptes. On a oublié d'examiner cette question.

Mais voilà qu'en Allemagne se sont produits des travaux qui ont obscurci davantage le sujet. On y admet deux sortes de granulations : les vraies, qu'on appelle aussi néoplasiques ou néoplastiques, et les fausses ou papillaires, ainsi nommées parce qu'elles sont constituées par une hypertrophie des papilles de la conjonctive palpébrale. Or, de ces deux variétés, la première offre-t-elle seule le caractère contagieux ? On serait tenté de le croire, d'abord à cause de cette dénomination de vraies granulations, et aussi pour ce motif que l'on indique ces sortes de granulations comme survenant particulièrement après la conjonctivite purulente. Mais alors l'embarras augmente, car les granulations vraies sont excessivement rares ; les fausses ou papillaires se voient beaucoup plus fréquemment ; si ces dernières ne sont pas contagieuses, il y aurait donc très-peu de conjonctivites contagieuses. Voilà encore un point qui demande à être éclairci.

A côté de celui-là, s'en trouve un autre qui ne l'a pas été davantage. Quel est donc dans la conjonctivite granuleuse l'élément contagieux ? Serait-ce par hasard le tissu même de la granulation ? La chose est peu probable. N'est-ce pas plutôt le liquide sécrété par la conjonctive devenue granuleuse, et alors faut-il que ce liquide soit purulent ou cette condition peut-elle manquer ?

J'ai, depuis quelques années, prêté mon attention à ces divers points. Je ne suis pas arrivé, sans doute, à les résoudre tous ; mais les faits dont j'ai été témoin m'autorisent dès à présent à établir que la conjonctive est, comme les autres membranes muqueuses exposées au contact de l'air, celles de la bouche, du larynx et du pharynx, par exemple, sujette à des inflammations contagieuses, et notamment que des conjonctivites simplement catarrhales et muco-purulentes pouvaient être engendrées :

1° Par d'autres conjonctivites également catarrhales et non purulentes ;

2° Par des conjonctivites franchement purulentes ;

3° Par des conjonctivites ou blépharites granuleuses, succédant ou non à des inflammations suppuratives.

Je veux essayer de montrer que de cette notion étiologique découlent des indications prophylactiques dont la négligence ou

l'ignorance a été ou est encore souvent cause de lésions sérieuses, longtemps prolongées, et se terminant quelquefois par un trouble notable de la fonction visuelle.

Il me reste à faire connaître les faits sur lesquels s'appuient les trois propositions que je viens d'émettre.

1° *La conjonctivite non purulente provient quelquefois, par contagion, d'une conjonctivite semblable.* Nous recevons souvent dans les hôpitaux des sujets, hommes ou femmes, qui sont atteints de conjonctivites simples. Chez beaucoup d'entre eux, la maladie paraît être idiopathique et individuelle. Mais quelques-uns, bien interrogés, nous ont répondu qu'ils étaient devenus malades après qu'un ou deux de leurs enfants allant à l'école ou dans les salles d'asile l'avaient été eux-mêmes. Ces enfants, ajoutaient-ils, n'avaient pas eu de suppuration, mais avaient eu les yeux rouges, larmoyants et douloureux. Je me les suis fait amener, et j'ai constaté qu'ils n'étaient plus malades, et surtout qu'ils ne conservaient pas de granulations palpébrales. J'ai pu croire, dans ces cas, que le père et la mère avaient gagné leur conjonctivite simple, au voisinage de leurs enfants atteints eux-mêmes d'une conjonctivite simple qu'ils avaient peut-être contractée de quelques-uns de leurs camarades. Cependant on pourrait m'objecter que les enfants avaient eu au début, et avant d'être soumis à mon examen, une conjonctivite semi-purulente ou même granuleuse qui avait disparu ou avait perdu ses caractères primitifs au moment où je les ai visités.

Mais il ne peut rester aucun doute dans les deux cas suivants :

Observation Ire. — J'ai soigné, en janvier 1863, un jeune garçon, pour une double conjonctivite oculo-palpébrale récente et très-simple. Je l'ai vu et examiné tous les jours; je n'ai constaté, pendant toute la durée de sa maladie qui a été d'une semaine, aucune trace de pus ou muco-pus sur les yeux, et je suis certain que sa conjonctivite n'a pas eu un seul instant le caractère purulent. Je n'ai pu savoir au juste quelle avait été la cause de l'ophthalmie. L'enfant va comme demi-pensionnaire au lycée Louis-le-Grand et revient tous les jours dans sa famille, où les conditions hygiéniques sont excellentes, et où, jusque-là, personne n'avait été atteint d'ophthalmie. J'ai bien su qu'au col-

lége il n'y avait pas eu d'épidémie de conjonctivite. Mais ne s'est-il pas trouvé dans les mêmes salles d'étude et dans les mêmes cours que mon jeune malade d'autres garçons atteints de ces conjonctivites légères, palpébrales surtout, qui, quoique de longue durée, passent souvent inaperçues et sont néanmoins transmissibles? Je n'ai pas eu de renseignements à cet égard. Quoi qu'il en soit, j'avais donné le conseil de ne pas renvoyer le malade au collége, et je lui avais prescrit, avec le repos dans l'appartement, un collyre au sulfate de zinc, 0,05 centigr. pour 30 grammes d'eau distillée. J'avais, en outre, recommandé que les sœurs du malade, au nombre de quatre, et toutes plus âgées, fussent le moins possible en rapport avec lui, s'abstinssent de l'embrasser, et ne lui prêtassent ni leurs mouchoirs ni leurs serviettes. J'avais fait la même recommandation pour une nièce du malade, enfant de 7 mois, qui habitait le même appartement; j'avais même décidé la famille à consacrer à ce dernier enfant deux pièces, dans lesquelles l'oncle n'entrerait pas tant qu'il aurait mal aux yeux. Nonobstant ces précautions, une des jeunes filles, âgée de 20 ans, fut prise, neuf jours après son frère, d'une conjonctivite binoculaire très-peu intense qui céda en trois jours à l'emploi du collyre ci-dessus indiqué. Mais avant que la sœur fût prise, et juste huit jours après le développement du mal chez le jeune garçon, le père, âgé de 58 ans, qui, jusque-là, n'avait jamais eu mal aux yeux, fut pris d'une double conjonctivite. Or il était le seul de la famille qui approchât et soignât son fils (la mère n'existe plus). Il ne le quittait pas le jour, il couchait la nuit dans la même chambre que lui. J'avoue que je n'avais pas insisté auprès du père, à cause de son âge qui me paraissait le mettre à l'abri de la contagion, sur les recommandations prophylactiques que j'avais faites pour les sœurs. Je crois pourtant être sûr qu'il n'y a pas eu de contact direct ni indirect par l'intermédiaire des linges. Je suppose que, de même que pour la jeune fille, la contamination s'est faite par des miasmes volatils. Il va sans dire que, traitée à temps par des moyens simples, cette conjonctivite resta simple et guérit promptement comme celle du frère et de la sœur, sans laisser de granulations palpébrales.

Obs. II. — M. L..., âgé de 40 ans, habite Noisy-le-Sec et vient

à Paris, tous les jours, pour ses affaires. Il se présente dans mon cabinet le 21 mai 1862 avec une double conjonctivite très-intense nullement purulente, mais accompagnée déjà d'un épaississement très-rouge de la conjonctivite palpébrale inférieure sur les deux yeux, conjonctivite à laquelle il n'était nullement sujet, et dont il était atteint pour la première fois. Il est disposé à en attribuer l'origine à ce que la maladie règne, dit-il, en ce moment, à Noisy-le-Sec; dans quelle proportion? Il n'a pu me le dire au juste et je n'ai pas pu avoir de renseignements plus précis. Mais ce qui est positif, et ce que j'apprends en le soumettant à un interrogatoire minutieux, c'est qu'il est la troisième personne atteinte dans sa famille qui se compose de quatre personnes, la mère, deux filles et lui. L'aînée de ses filles, âgée de 6 ans, a été prise, il y a un mois, d'une ophthalmie double, qui, m'assure-t-il, n'a pas donné de pus, et est depuis une quinzaine de jours complétement guérie. Au moment où elle commençait à aller mieux, la mère fut prise d'une double ophthalmie semblable, et c'est huit jours après la mère que le père commença à devenir malade. La mère ne se doutait pas que la contagion fût possible; c'est pourquoi elle s'est souvent servie de son propre mouchoir pour essuyer les yeux de sa fille, et l'a prise tous les matins dans son lit, ne se privant pas, bien entendu, de l'embrasser et de jouer avec elle. Le père, ignorant de même les propriétés contagieuses de la conjonctivite, n'a pas cessé de partager le lit de sa femme. Il y a donc eu entre ces trois individus des conditions très-favorables à une transmission par contact. Il est vrai que les deux autres enfants et la bonne ont été épargnés. Mais peut-être le doivent-ils à ce que j'ai fait de suite au père toutes les recommandations nécessaires pour mettre le reste de la famille à l'abri de la contagion. On sait d'ailleurs que tout le monde n'est pas apte à contracter les maladies contagieuses, et il est possible que la prédisposition n'existât pas chez ces personnes.

J'ai encore observé, et je la crois assez fréquente, la propagation, entre sujets du même âge et jeunes, de conjonctivites partielles occupant seulement la muqueuse palpébrale. Ayant eu l'occasion, à propos d'un rapport à l'Académie de médecine en 1862, d'étudier l'héméralopie épidémique dans deux

régiments de la garnison de Paris, je remarquai que ces héméralopies coïncidaient très-habituellement avec une blépharite muqueuse assez légère pour que les malades et les médecins n'y eussent pas fait une grande attention, et, comme je suis de ceux qui pensent que les maladies épidémiques sont toutes susceptibles de devenir contagieuses, comme d'autre part ces hommes vivaient en chambrées, dans lesquelles la propagation par miasmes volatils pouvait se faire très-aisément; j'en ai conclu que non-seulement la conjonctivite générale, mais aussi la conjonctivite partielle des paupières pouvait être contagieuse.

Assurément si l'inflammation oculaire, née de cette façon, ne devenait jamais plus grave que dans les cas dont je viens de parler, c'est-à-dire si elle se bornait à une conjonctivite catarrhale sans complication et prompte à guérir, la connaissance de la contagion ne serait pas d'une importance capitale. Elle aurait cependant encore pour utilité de conduire à l'un des points les plus importants de la thérapeutique, celui qui consiste à conseiller au malade de s'éloigner des personnes au voisinage ou au contact desquelles il a pris l'ophthalmie. C'est probablement parce que cette condition se trouve remplie chez ceux que nous soignons dans les hôpitaux que nous voyons la conjonctivite disparaître promptement, dans tous les cas où, une fois la maladie développée, on ne lui a pas donné le temps de s'accroître par un séjour plus longtemps prolongé dans le milieu infecté. Mais nous allons voir plus loin que, dans d'autres cas, l'ophthalmie devient grave, soit par sa chronicité, soit par l'extension du mal à la cornée, conséquences qui n'auraient pas eu lieu si, à l'avance, on avait prévenu le malade de la possibilité de la contagion et des moyens de l'éviter.

2° *La conjonctivite catarrhale simple peut provenir d'une conjonctivite purulente.*

A. Je n'ai pas eu personnellement jusqu'à ce jour l'occasion d'observer une conjontivite catarrhale d'adulte, provenant de la conjonctivite très-franchement purulente d'un autre adulte. Je n'observe guère chez les adultes que l'ophthalmie purulente blennorrhagique, et je n'ai vu aucun malade qui m'ait paru avoir gagné d'un autre atteint de cette variété d'ophthalmie, soit une conjonctivite franchement purulente, soit une conjonctivite

semi-purulente, soit une conjonctivite catarrhale. Je crois la transmission possible, mais je n'en ai pas la démonstration clinique, et, dans le doute, je conseille tous les moyens prophylactiques propres à empêcher la transmission.

B. Ce que j'ai observé, au contraire, c'est le développement, chez les adultes, d'une conjonctivite catarrhale, au voisinage d'un enfant nouveau-né atteint d'ophthalmie purulente. J'ai plusieurs fois rencontré des nourrices atteintes de conjonctivite catarrhale simple, et dont le nourrisson, avant elles, avait présenté une de ces blépharites ou conjonctivites générales purulentes qu'on rencontre assez fréquemment à cet âge. C'est encore une catégorie de faits qui ne sont pas rares dans nos hôpitaux, et j'ai vu, dans tous les cas dont j'ai été témoin, la conjonctivite se dissiper promptement, sans laisser après elle ni granulations palpébrales, ni ulcérations, ni vaisseaux anormaux de la cornée. J'ai attribué ces bons résultats à ce que les sujets n'étaient pas restés soumis longtemps à l'infection, et s'étaient séparés de bonne heure de l'enfant par lequel avait eu lieu la transmission.

C. J'ai observé également sur un adulte une double conjonctivite catarrhale et un peu purulente qui provenait d'une conjonctivite purulente d'un enfant de 4 ans et demi. Je rapporte ici le fait en détail, parce qu'il nous offre l'exemple d'une inflammation oculaire provenant d'un enfant, en même temps qu'une preuve de la facilité avec laquelle ont lieu les récidives, tant qu'on reste exposé aux mêmes influences.

Obs. III. — Le nommé P. H....., âgé de 40 ans, entre à la Charité, le 8 janvier 1869, avec une double conjonctivite datant de cinq à six jours, et caractérisée par une injection vive des conjonctives oculaires et palpébrales, sans chémosis, sans granulations, avec sécrétion abondante de larmes et d'une certaine quantité de muco-pus très-clair qui séjourne sur les bords palpébraux et sur la face antérieure des paupières près des cils. Ce muco-pus semble avoir été déposé là par les larmes qui, moins glutineuses, ont continué leur chemin sur la joue. Fort et vigoureux, cet homme n'a eu dans son enfance ni kératite, ni blépharite ciliaire; il n'a eu mal aux yeux pour la première fois qu'à

39 ans, et voici comment il explique l'origine de sa maladie. Vers le mois de novembre 1867, une de ses filles, âgée de 4 ans et demi, fut prise d'une ophthalmie qui, d'après les détails qu'il nous donne, paraît bien avoir été purulente, et qui, selon toute probabilité, lui avait été communiquée par l'enfant d'un voisin atteint de maux d'yeux depuis plusieurs mois. Quelques semaines après, une seconde fille, plus jeune que la première, fut prise d'une maladie exactement semblable, puis la mère fut prise à son tour. Le père, celui qui fait le sujet de notre observation, devint malade pendant que sa femme se faisait soigner à l'Hôtel-Dieu. Il ne peut dire si les yeux ont suppuré à ce moment. Ce qu'il sait seulement, c'est qu'il ne voulut pas attendre sa guérison et qu'il rentra chez lui où ses deux enfants étaient encore malades. Quelques semaines après, il entrait à l'hôpital Cochin pour une exaspération de son ophthalmie non guérie ; cette fois, il subit un traitement de plusieurs semaines et sortit de l'hôpital à peu près guéri. Il avait repris ses occupations depuis cinq mois, lorsque de nouveau ses yeux devinrent rouges, larmoyants et douloureux. Il ne s'en étonna pas, parce que ses deux filles avaient encore les yeux malades, la mère, au contraire, étant restée guérie, et qu'il avait continué à ne prendre aucune précaution pour éviter la contagion, et à se servir de temps à autre des mêmes linges que ses enfants. Du reste, quoique la conjonctivite soit très-générale et un peu muco-purulente, elle n'offre ni les granulations palpébrales, ni les ulcérations cornéales, ni les vaisseaux anormaux de la cornée que nous voyons souvent dans les cas de conjonctivites catarrhales et muco-purulentes qui ont duré longtemps et qui se reproduisent souvent. Nous en augurons un pronostic favorable. En effet, après une saignée au bras, un purgatif, l'instillation deux fois par jour d'un collyre au nitrate d'argent (0,10 centigr. par 30 grammes), et un séjour à l'hôpital de quinze jours, pendant lesquels il a été à l'abri d'une nouvelle contagion, l'amélioration était assez grande pour que nous ayons pu l'autoriser à nous quitter. Nous lui avons fait la recommandation expresse de ne pas se servir désormais des mêmes linges que ses enfants, et de les approcher le moins possible. Ces derniers nous ont été amenés et nous ont paru en bon état mainte-

nant. Ils n'ont ni l'un ni l'autre de granulations et de sécrétion purulente ou muco-purulente.

3° *La conjonctivite catarrhale peut provenir d'une conjonctivite granuleuse plus ou moins ancienne.* Nous savons que la conjonctivite purulente laisse souvent après elle des granulations palpébrales, et, d'après les faits dont j'ai été témoin, ces granulations sont presque toujours papillaires. La même lésion s'observe sur des sujets qui n'ont eu qu'une conjonctivite catarrhale ou une de ces conjonctivites douteuses, ayant bien donné, si l'on veut, du pus, mais en petite quantité et pendant un court espace de temps, de ces conjonctivites, en un mot, que j'ai appelées semi-purulentes. Eh bien ! ces conjonctivites granuleuses, alors même qu'elles ne sont plus que des blépharites, peuvent se transmettre sous forme de conjonctivite catarrhale susceptible de devenir, mais ne devenant pas inévitablement granuleuse elle-même, et je suis convaincu que ce n'est pas l'élément granuleux qui donne à la maladie sa propriété contagieuse. En effet, puisque, d'une part, nous avons des motifs tirés de notre observation pour croire que la contagion des ophthalmies peut se faire par infection, puisque, d'autre part, nous avons signalé, dans les paragraphes précédents, des conjonctivites qui se transmettent par des émanations provenant du liquide muco-lacrymal, et qu'enfin il serait bien difficile de comprendre des émanations de ce genre provenant du tisssu lui-même des granulations, je suis fondé à croire que le miasme contagieux provient, comme dans les autres cas, des liquides sécrétés à la surface de l'œil. Il est possible seulement que les liquides versés par la portion de muqueuse qui forme les granulations soient les agents principaux de la contagion, mais personne ne pourrait le démontrer.

Je n'ai pas eu l'occasion d'observer moi-même dans les hôpitaux d'enfants; mais, d'après les renseignements qui m'ont été fournis, je suis convaincu que, dans un d'entre eux, à l'hôpital des Enfants-Assistés, la contagion est assez fréquente et se fait tantôt par des ophthalmies encore purulentes, tantôt et plus souvent par des conjonctivites simplement granuleuses. Plusieurs fois par an je traite des adultes, qui, interrogés sur les causes de la conjonctivite tantôt simple, tantôt granuleuse, pour

laquelle ils réclament mes soins, me répondent que cette maladie leur est venue après une autre affection pour laquelle ils avaient dû entrer dans un hôpital, et qui les avait obligés à placer un ou deux enfants, jusque-là sans ophthalmie, au dépôt, c'est-à-dire dans le service des Enfants-Assistés. Ce service est destiné à recevoir temporairement les enfants dont les parents se font admettre dans les hôpitaux (1). Là ces enfants avaient contracté une ophthalmie qui n'était pas guérie au moment où on les retirait, et c'est en les soignant que la mère le plus souvent, le père quelquefois, des frères et des sœurs, étaient atteints de la maladie. J'ai plusieurs faits de ce genre. J'en rapporterai deux : l'un en détail, parce qu'il est le plus frappant de tous ceux que j'ai rencontrés ; l'autre plus sommairement.

Obs. IV. — Le nommé C....., âgé de 49 ans, fort, bien constitué et n'ayant jusque-là jamais eu de mal aux yeux, est reçu, le 1er mai 1868, à l'hôpital de la Charité. Je lui trouve sur les deux yeux la conjonctive oculaire rouge et la conjonctive palpébrale très-rouge, épaissie, parsemée, notamment sur la paupière inférieure, d'un grand nombre de ces aspérités rouges que nous voyons si fréquemment et qui sont constituées par les granulations papillaires. Je ne constate pas d'écoulement purulent, et le malade, interrogé à cet égard, dit lui-même que ses yeux pleurent beaucoup, mais qu'ils ne donnent pas de pus. Trouvant là cependant la blépharite granuleuse qui fait suite souvent à la conjonctivite blennorrhagique, je l'examine à ce sujet et je constate qu'il n'est nullement question d'un cas de ce genre. L'interrogeant alors sur ses commémoratifs, j'apprends ce qui suit :

(1) Le nombre des enfants qui contractent des ophthalmies graves au dépôt est assez considérable. Est-ce parce qu'on oublie dans cette maison le caractère contagieux de la maladie ? est-ce parce que, ce caractère étant connu, on n'applique pas les moyens prophylactiques ? ou bien est-ce parce que la trop grande agglomération des enfants engendre des miasmes qui portent leur action sur les yeux, sans provenir nécessairement d'autres yeux enflammés ? Je ne suis pas en mesure de résoudre ces questions ; je les soumets seulement à ceux de mes collègues qui sont appelés à observer dans cet hospice, et je me contente pour le moment d'insister sur ce fait, que des enfants sortant du dépôt avec un reste d'ophthalmie, communiquent facilement à leurs parents.

Il souffre des yeux depuis un mois environ et n'en a pas moins continué ses occupations de tailleur, lesquelles le retiennent chez lui, où il travaille au milieu de sa famille. Celle-ci se compose de trois enfants : une grande fille de 18 ans, une petite de 6 ans, et un garçon de 8 ans 1/2. La mère est morte il y a environ une année. A la fin d'avril 1867, le père avait dû entrer une première fois à l'hôpital de la Charité pour s'y faire traiter d'une fistule à l'anus; il mit, pour le temps de son séjour, au dépôt ses deux plus jeunes enfants. Lorsqu'au bout de six semaines, il quitta la Charité, il s'empressa d'aller chercher ses enfants au dépôt (à l'hospice des Enfants-Assistés). Mais il les trouva tous deux atteints d'une double conjonctivite dont ils avaient été pris à l'établissement, et qui, m'a dit le père, s'accompagnait d'un écoulement assez abondant de matière purulente. Sur le conseil qui lui fut donné, il laissa ses enfants au dépôt jusqu'au 9 décembre; à cette époque, quoique les enfants ne fussent pas guéris, il les retira du dépôt, les garda vingt-quatre heures chez lui et les fit admettre le lendemain à Sainte-Eugénie, où ils restèrent, la petite fille jusqu'au 15 février, le garçon jusqu'au 15 mars 1868. A ce moment, leurs yeux ne donnaient plus de pus, mais étaient encore rouges, douloureux, larmoyants; c'est pourquoi on les conduisit tous les matins à la consultation de l'hôpital Sainte-Eugénie.

Il faut noter que, depuis leur retour à la maison paternelle, les deux enfants ont couché, l'un (le garçon) avec son père, l'autre (la petite fille) avec sa sœur; car il n'y a que deux lits dans la chambre unique qu'habite cette famille, où le père et la grande fille travaillent à l'aiguille toute la journée, en compagnie des deux jeunes enfants qui les quittent peu. Il y a donc eu depuis le 15 mars un rapprochement continuel et quelquefois communauté de linges entre ces quatre personnes. Le père et la fille aînée, que personne n'avait prévenus de la possibilité de la transmission, ne tardèrent pas à être pris d'une conjonctivite à marche lente et peu douloureuse. La grande fille cependant n'est pas assez malade pour demander un lit à l'hôpital; elle reste à la maison, où elle garde et soigne son frère. Le père, au contraire, entre à la Charité (salle Sainte-Vierge, n° 9) et fait en-

voyer de nouveau au dépôt sa plus jeune fille, qui a toujours mal aux yeux.

J'examine ce malade, pour la première fois, le 2 mai 1868, et je constate sur les deux yeux : 1° une légère injection de la conjonctive oculaire; 2° les conjonctives palpébrales supérieures et inférieures épaissies, rouges et tapissées de nombreuses granulations papillaires; 3° un peu de larmoiement sans sécrétion purulente, mais avec quelques tractus muqueux à la surface des yeux; 4° rien à la cornée ni à l'iris. La vision n'est pas trop altérée, mais elle se fait comme à travers un léger brouillard, à cause des mucosités et des larmes incessamment placées en trop grande abondance au devant des cornées.

Obligé d'admettre, chez ce malade, l'existence d'une double conjonctivite chronique avec granulations palpébrales, je me suis enquis des antécédents, et après avoir recueilli les renseignements consignés plus haut, je n'ai pas douté que cette conjonctivite avait été communiquée au père par les deux enfants, qui avaient eux-mêmes contracté leur ophthalmie au dépôt. Cependant, afin de mieux juger les choses, je demandai que les enfants me fussent amenés. Ils le furent le 5 mai. Sur les deux qui avaient séjourné au dépôt et qui avaient leurs yeux malades depuis huit mois, je constatai des granulations palpébrales sans suppuration, mais avec larmoiement et démangeaisons fréquentes. Le garçon avait de plus sur l'œil droit un albugo consécutif à son ophthalmie, avec perte complète de la vision de ce côté. Sur la grande fille, qui était devenue, comme le père, malade après la rentrée à la maison des deux jeunes enfants, il y avait aussi des granulations palpébrales des deux côtés, avec un peu moins de rougeur de la conjonctive bulbeuse que chez le père.

Sans entrer dans de trop longs détails, je terminerai cette triste histoire en disant que le père est resté près de six semaines dans mon service, qu'à cause de l'ancienneté de son ophthalmie granuleuse, il n'était pas encore guéri au moment de sa sortie, qu'il est revenu souvent à ma consultation pour faire toucher ses granulations avec le crayon de sulfate de cuivre, et qu'aujourd'hui 1er février 1869, il n'est pas tout à fait débarrassé. La fille aînée est guérie, mais depuis peu de temps seulement. Le jeune

garçon est encore granuleux, et quant à la petite fille, je ne l'ai pas revue, parce que, son ophthalmie ayant repris de l'intensité, on l'a placée de nouveau à l'hôpital Sainte-Eugénie, où elle est encore en ce moment.

Obs. V. — A la fin de septembre 1868, est entrée à la Charité, salle Sainte-Catherine, n° 9, une femme de 30 à 40 ans, avec une double conjonctivite dont elle était atteinte, depuis un mois environ, pour la première fois de sa vie, et qui d'elle-même nous a raconté l'origine suivante de sa maladie.

Pendant un séjour qu'elle avait dû faire dans un hôpital pour une affection du cœur, elle avait mis sa petite fille au dépôt. Lorsqu'après sa guérison, elle avait repris son enfant, celle-ci avait les deux yeux malades et suppurant un peu. En soignant cette enfant, elle s'est souvent servie de son propre mouchoir pour lui essuyer les yeux, et elle croit que c'est en se servant ensuite du mouchoir pour elle-même qu'elle a rendu ses yeux malades. Elle assure que, pendant les huit ou quinze premiers jours, ses yeux ont laissé couler un liquide jaunâtre, mais pas très-épais, analogue à celui qui coulait des yeux de sa fille.

Au moment de son entrée à l'hôpital, les conjonctivites n'étaient plus purulentes, mais il y avait des granulations sur les deux paupières. Les yeux s'améliorèrent promptement, mais la malade voulut quitter l'hôpital avant sa guérison entière. Je ne l'ai pas revue depuis.

Je pourrais tirer de ces observations et de quelques autres analogues, dont je suis témoin chaque année, des conclusions rigoureuses contre cette institution où les enfants contractent des ophthalmies contagieuses qu'ils rapportent ensuite dans leurs familles; mais là n'est pas le but de ce travail. Avant tout, je tiens à vulgariser la notion de la contagion, et je donne ces faits comme des exemples de conjonctivites granuleuses chroniques, gagnées par les parents au voisinage et au contact des enfants, devenus granuleux eux-mêmes au dépôt.

Conclusions prophylactiques. — Des faits que j'ai rapportés dans ce mémoire, et d'un certain nombre d'autres que je n'ai pas consignés par écrit, mais que je suis certain d'avoir bien observés, je

suis autorisé à conclure que la conjonctivite dite catarrhale simple, la conjonctivite muco-purulente ou semi-purulente, la conjonctivite granuleuse, sont, comme la conjonctivite purulente, susceptibles de se transmettre par contagion, et que la contagion se fait tantôt par contact, tantôt à distance par des miasmes partant des yeux malades et se répandant dans l'atmosphère; qu'en conséquence, il est toujours indiqué de prendre les précautions suivantes :

1° Séparer, si on le peut, les sujets malades de ceux qui ne le sont pas;

2° Recommander, dans les cas où l'isolement n'est pas possible, l'usage de mouchoirs et de linges de toilette exclusivement destinés aux malades;

3° Éviter tout contact du visage entre les malades et les personnes non encore atteintes;

4° Surveiller attentivement les yeux des personnes qui vivent dans le même milieu et soigner la conjonctivite dès son début, afin de ne pas la laisser passer à un état chronique qui pourrait se compliquer ultérieurement de kératite et, par suite, de lésions irrémédiables de la cornée;

5° Insister en particulier sur ces recommandations dans les endroits tels que les chambres étroites logeant une famille nombreuse, les écoles, les pensions, les salles d'asiles, les hôpitaux d'enfants où l'accumulation des sujets dans une même atmosphère prédispose encore plus à la contagion.

PATHOGÉNIE D'UNE CLASSE PEU CONNUE D'AFFECTIONS DOULOUREUSES. — ALGIES CENTRIQUES ET RÉFLEXES.

Par M. A. TRIPIER.

Depuis longtemps la physiologie a déterminé avec une assez grande précision la voie suivie par les impressions qui doivent aboutir à la production de perceptions douloureuses, et limité ainsi les écarts possibles des théories relatives au mécanisme de leur transmission. Mais la nosologie n'a aucunement profité, jusqu'à présent, de ces notions. Des exemples nombreux, et trop

connus pour qu'il soit utile de les rappeler ici, rendent d'ailleurs très-bien compte de l'insuffisance, surprenante au premier abord, que nous rencontrons dans les spéculations des pathologistes. Chacun sait, en effet, que lorsqu'une découverte physiologique vient ruiner une théorie médicale, les conséquences de cette théorie peuvent lui survivre pendant un temps fort long à l'état de tradition. Or, il en est des mots comme des théories : un mauvais mot ayant été fait autrefois pour représenter des idées qui n'ont plus cours, on continue néanmoins à l'employer alors qu'il n'a plus aucune espèce de sens ; et, à force de l'employer ainsi, on subit machinalement l'influence des idées auxquelles il répondait.

C'est ce que nous voyons actuellement se produire à l'occasion de la plupart des phénomènes douloureux. L'embarras où se sont trouvés, depuis un demi-siècle, tous les auteurs qui ont essayé de définir les *névralgies*, eût dû les conduire à se demander si leur tentative était légitime. Il n'en a rien été : tous ont passé outre, sans accuser le moindre scrupule. Pensant autrefois que la douleur pouvait être un phénomène spontané, on a donné le nom de névralgie à cet effet sans cause. On a bien consenti, depuis, à reconnaître qu'il n'est pas d'effet sans cause ; mais le mot est resté, et, avec lui, toutes les conséquences de l'idée qu'il représentait. Sans croire aux affections essentielles, on les admet ; on est dès lors dispensé d'en étudier la genèse. De là une pathologie réduite à la nomenclature d'états non définis, et la thérapeutique de cette pathologie : collection informe de recettes à toutes fins.

Lorsque la douleur est rapportée à une région dans laquelle existe de l'inflammation, ou de l'hypergénèse, ou une hétérotopie, etc., on se contente de l'appeler *douleur* et de la décrire comme un symptôme de l'inflammation, du cancer, etc.

Dira-t-on que l'expression *névralgie* répondait à la douleur quand la lésion qui détermine celle-ci a son siége dans le tissu nerveux ? — Non. Les auteurs ont toujours distingué ce qu'ils appelaient névralgie de la douleur causée par la névrite, par les névromes, par le traumatisme d'un nerf, par l'encéphalite, par la myélite.

S'il n'y a pas de névralgies, dans l'acception usuelle du mot,

la douleur, l'*algie*, est une réalité. Une lésion la produit, cause organique nécessaire de tout phénomène morbide, sur l'existence de laquelle il n'y a plus lieu d'insister. Mon but est ici d'indiquer de quel ordre est cette cause dans un grand nombre de cas où l'on n'a pas l'habitude de s'en préoccuper, et d'appeler notamment l'attention sur la genèse des états douloureux dont la condition organique est plus difficile à saisir parce que le point sur lequel elle agit est plus ou moins éloigné de celui auquel le centre percepteur rapporte la douleur, et que les relations pathologiques qui existent entre ces deux points ne se trahissent par aucune réaction douloureuse.

I.

Lorsqu'on irrite un filet nerveux sensitif vers son extrémité périphérique, il y a transmission centripète d'une impression, d'une douleur, que le sensorium rapporte à la partie irritée. Le mécanisme de l'affection n'est pas différent lorsque, au lieu d'être irrité par un expérimentateur qui l'a mis à découvert, le nerf porte au centre l'impression d'une lésion de son propre tissu ou des tissus dans lesquels il se perd. A ce mécanisme simple se rattache le plus grand nombre des états douloureux : toute la classe des *algies centripètes* que je n'ai pas à examiner aujourd'hui.

Mais les sensations douloureuses, tactiles, de température, auditives, optiques, olfactives, gustatives, répondent-elles à toutes les impressions qu'un nerf sensitif peut transmettre au centre nerveux ? Les sensibilités spéciales, fonctionnelles, et la sensibilité générale ou sensibilité à la douleur, représentent-elles tous les modes d'activité, toutes les propriétés du nerf sensitif ? Non. Les nerfs sensitifs ont encore la propriété de transmettre au centre des impressions qui, n'étant ni sensorielles ni douloureuses, échappent à la conscience, et, par suite, à l'observation directe, impressions dont, pour cette raison, le rôle a passé inaperçu, bien qu'il ait en pathologie une importance considérable.

Établissons d'abord la réalité de cette faculté qu'ont les nerfs sensitifs d'agir sur les centres sans que nous ayons conscience de leur activité.

Dans l'appareil ganglionnaire, ce défaut de perception des impressions transmises au centre par les nerfs sensitifs existe pour l'état d'activité fonctionnelle de ceux-ci.

D'autres faits viennent fournir des exemples analogues pour les nerfs cérébro-spinaux.

Après avoir établi que le système nerveux sensitif était le premier atteint dans l'empoisonnement par la strychnine, M. Cl. Bernard essaya de voir, il y a quelques années, si l'action toxique pouvait être transmise de la périphérie au centre par les cordons nerveux, indépendamment de l'absorption.

Sur une grenouille, on enleva le sacrum et coupa circulairement le bassin avec les parties molles, ménageant seulement les nerfs sciatiques qui se trouvaient ainsi faire seuls communiquer le train postérieur de l'animal avec son train antérieur. Les circonstances étaient peu favorables à l'observation des mouvements volontaires; mais les mouvements réflexes étaient d'une constatation facile.

Le train postérieur fut ensuite plongé par ses extrémités dans une solution de sulfate de strychnine. Au bout d'une demi-heure, des convulsions tétaniques, se réveillant sous l'influence de la moindre excitation, avaient envahi le train antérieur de la grenouille.

Ce résultat ne paraît pouvoir s'expliquer qu'en admettant que l'immersion dans la solution strychnique avait constitué le nerf dans un état pathologique transmissible de son extrémité périphérique à son extrémité centrale, et capable de se généraliser ensuite par la substance grise de la moelle une fois affectée.

Pendant la demi-heure qui s'écoula entre le début de l'expérience et l'apparition des convulsions générales, aucun mouvement n'accusa, de la part de l'animal, le besoin de s'y soustraire. D'où l'on peut conclure que cette première phase de l'intoxication n'est pas douloureuse.

Dans le tétanos traumatique, nous voyons une lésion d'une extrémité nerveuse sensitive aboutir, au bout d'un temps toujours relativement long, à la production d'une névropathie centrale qui se généralise promptement. Entre le traumatisme

initial et le début des accidents convulsifs qui signalent l'envahissement du centre nerveux, pendant qu'il transmet une impression qui doit arriver à déterminer le tétanos, le nerf sensitif n'est pas douloureux.

Les nerfs sensitifs peuvent donc être affectés, même dans l'appareil de la vie animale, sans qu'aucun phénomène de conscience, sans qu'aucune douleur, traduise cette affection.

L'affection non douloureuse, inconsciente, des nerfs sensitifs, peut se propager, suivant leur trajet, jusqu'au centre nerveux, et constituer celui-ci à l'état pathologique.

II.

Le centre nerveux étant secondairement affecté, comment l'est-il? comment se manifestent ses états pathologiques? quels rapports existent entre la lésion primitive et la forme ou la localisation des symptômes ultérieurs?

L'anatomie pathologique descriptive nous a bien fait connaître quelques grosses lésions, tumeurs, ruptures vasculaires, induration, ramollissement, dont l'existence a pu expliquer certains phénomènes autres d'ailleurs que les accidents qui nous occupent ici. C'est à des recherches plus délicates qu'il appartenait de révéler certaines variétés d'altérations propres à la substance nerveuse ou à son milieu conjonctif et vasculaire, lésions permanentes ou passagères, pouvant exister isolément ou se compliquer réciproquement, et dont les effets, soupçonnés d'une manière générale mais non encore analysés, se rapprochent davantage de ceux qui font l'objet de cette étude. J'ai insisté ailleurs (*De la Thérapeutique électrique dans les affections nerveuses*, 1865) sur le rôle de ces lésions, dont la clinique ne tient généralement aucun compte, et sur l'influence qu'exerce sur leur production l'existence des divers états diathésiques.

Que ces lésions, primitives ou consécutives à une affection indolore d'un nerf sensitif, viennent à intéresser les conducteurs qui relient au sensorium les cellules centrales des nerfs sensitifs ou certains points de l'organe percepteur lui-même, elles pourront constituer la cause prochaine de douleurs que le sensorium

rapportera à un siége autre que la partie affectée. Conservant ici la terminologie de Marshall Hall, nous dirons que, lorsque l'affecton cérébrale est primitive, on a une *algie centrique;* que, lorsqu'elle est consécutive à une transmission pathologique effectuée par un nerf sensitif, on a une *algie réflexe.*

Bien que l'anatomie pathologique des centres nerveux soit fort peu avancée, nous sommes autorisés à admettre que les troubles circulatoires jouent un rôle important dans les lésions qui donnent lieu aux algies réflexes, soit qu'ils existent seuls, soit plutôt qu'ils compliquent une affection permanente de la substance nerveuse ou des éléments conjonctifs qui lui sont unis. La périodicité, régulière ou irrégulière, de la plupart des phénomènes douloureux qui nous occupent ici, donne une très-grande probabilité à cette vue.

Mais ce n'est que par les symptômes que nous pouvons, en pathologie nerveuse, juger de l'existence des lésions. Que sont-ils donc et quelle interprétation nous en donnera la physiologie?

Comme toutes les aberrations fonctionnelles, les symptômes des affections nerveuses accusent le défaut, l'excès ou la spontanéité apparente de quelque acte physiologique.

Le défaut n'a pas à nous préoccuper ici; il soulève toutefois une question que je dois indiquer en passant, sans prétendre actuellement la résoudre, celle de savoir dans quelle proportion la nature d'une lésion de siége déterminé fait que celle-ci donne lieu à des symptômes tantôt paralytiques, tantôt hyperismiques.

L'hyperismie ne peut jusqu'ici s'expliquer que par une affection du centre nerveux, par une soustraction de l'influence cérébrale. Le cas le plus simple, le plus net, est celui des hyperismies expérimentales, celui dans lequel on voit une section transversale incomplète de la moelle déterminer une exaltation manifeste de la motricité et de la sensibilité des parties inférieures à la section. La clinique nous offre, d'autre part, des exemples d'hyperismies dont le mécanisme éloigné semble tout différent : les contractures consécutives à l'hémorrhagie cérébrale, par exemple, les hyperesthésies de l'intoxication alcoolique ou plombique, etc.

Mais, si l'hyperesthésie offre des exemples de l'exagération de

l'aptitude à la douleur, elle ne les présente qu'à l'occasion d'une sollicitation extérieure. Le cas qui nous occupe est différent : dans les affections douloureuses proprement dites, le phénomène paraît spontané, c'est-à-dire que l'influence de causes internes suffit à en provoquer l'apparition. Or, ces sollicitations internes consistent souvent en lésions centrales, à la suite desquelles la douleur sera ordinairement rapportée à un siége autre que celui de la lésion, aux parties dont les nerfs sensitifs vont se terminer dans son voisinage immédiat. Tel est le mécanisme général des *algies centriques,* complications si fréquentes des affections mentales.

Nous avons vu plus haut qu'une affection du centre peut être consécutive à une lésion indolore d'un nerf sensitif. Que cette lésion centrale consécutive agisse à son tour sur l'extrémité centrale d'un autre nerf sensitif et donne l'impression d'un état douloureux de ce nerf, on aura une *algie* qui, de par sa genèse pathologique, sera, non plus *centrique,* mais *réflexe.*

Pour juger de la portée de ces phénomènes réflexes de l'ordre sensitif, nous ne pouvons encore nous appuyer que sur les données fournies par l'étude plus avancée des phénomènes réflexes moteurs. Celle-ci nous apprend que, dans l'ordre fonctionnel normal, les impressions sensitives, parvenues au centre, se généralisent, quelque restreinte qu'ait été l'excitation d'où elles procèdent. L'excitation périphérique du nerf était une affection tout à fait locale ; le centre la généralise et provoque des réactions éloignées. Toutefois, cette généralisation ne se fait pas d'une manière égale dans toutes les directions et à toutes les distances. Deux conditions la favorisent ou la restreignent : l'inégale impressionnabilité des nerfs qui réagissent, et la résistance du tissu nerveux aux transmissions de toute nature.

L'impressionnabilité plus grande de certains nerfs est accusée de la manière la plus évidente par l'arrêt du cœur succédant aux plus légères excitations périphériques. Quant à la résistance du tissu nerveux à la propagation des excitations, outre qu'elle doit être reconnue *a priori* inévitable, elle est rendue évidente par ce fait, qu'à la suite de l'excitation des nerfs sensitifs, les nerfs moteurs les plus prompts à réagir sont ceux qui font paire avec le nerf sensitif excité.

Nous pouvons donc prévoir que, *lorsqu'une affection d'un nerf centripète intéressant consécutivement le centre nerveux, l'affection du centre retentira sur l'extrémité centrale d'un autre nerf sensitif auquel seront rapportées les perceptions douloureuses, ce sera sur un nerf très-voisin du premier par ses origines, le plus souvent sur une autre branche de la même paire.*

III.

En donnant ici quelques exemples d'algies centriques et d'algies réflexes, mon but n'est pas de rechercher dans les observations publiées la confirmation de la thèse qui vient d'être exposée. L'intérêt que pourrait offrir un travail de cette nature ne serait pas en proportion de la somme de recherches qu'il exigerait; d'autre part, les faits n'étant observés d'ordinaire qu'avec des préoccupations qui en restreignent la portée, une compilation des faits antérieurs analogues à ceux dont j'ai étudié la genèse, aurait l'inconvénient de donner une idée très-inexacte de leur fréquence relative. Il n'est pas de médecin qui, son attention une fois éveillée sur les conditions pathologiques dont j'ai indiqué le mécanisme général, ne rencontre en peu de temps, dans sa pratique, les éléments du contrôle le plus efficace. J'ai seulement cherché, parmi mes observations, celles qui m'ont paru devoir mettre le mieux en lumière les points de physiologie pathologique traités précédemment.

Enfin, je ne saurais trop rappeler une loi de pathologie générale que j'ai eu plusieurs fois à discuter assez longuement pour n'avoir qu'à l'énoncer ici : lorsqu'il s'agit d'autre chose que des conséquences immédiates d'un traumatisme, les causes des phénomènes pathologiques sont toujours et nécessairement multiples.

Pour qu'un état douloureux s'offre à l'observation, il faut, chez le sujet qui le présente, une certaine aptitude à la douleur. Cette première condition est sous la dépendance d'états organiques qui nous sont mal connus. Les vivisections apprennent que, dans une même espèce, l'aptitude à la douleur varie avec la race entre des limites très-étendues; dans une même race ou

une même variété, les écarts sont également considérables, sans qu'on ait encore établi sur l'observation aucun caractère qui puisse donner, même grossièrement, la mesure des susceptibilités individuelles. Négligeant ces conditions primordiales, et rentrant dans le domaine de la clinique courante, on arrive à constater que la plus générale des conditions qui prédisposent à l'apparition des phénomènes douloureux est l'anémie, quelle que soit d'ailleurs la cause de celle-ci. Ainsi se trouve expliqué comment certaines causes locales produisent fréquemment, mais non constamment de la douleur, et comment les tentatives d'une thérapeutique reconstituante ont quelquefois raison d'accidents parfaitement localisés auxquels on ne s'est pas adressé directement.

Examinons maintenant quelques-unes des conditions de localisation de la douleur réflexe.

C'est par l'impressionnabilité plus grande de certains nerfs ou de certains *territoires nerveux* (Virchow) que doivent s'expliquer quelques algies réflexes appelées jusqu'ici sympathiques.

Les plus connues sont :

Les migraines à point de départ gastrique, les céphalalgies à point de départ utérin, les algies de la cinquième paire à point de départ gastrique, les algies de la cinquième paire liées à l'état de la menstruation (Valleix), les algies dorso-intercostales à point de départ utérin (Valleix).

Le nerf trijumeau et le sciatique fournissent le plus grand nombre d'algies évidemment réflexes. Ce fait s'explique d'ailleurs aisément par le nombre des branches qu'ils fournissent et la communauté d'origine centrale de filets qui, en raison de la variété de leur distribution, sont sujets à être affectés isolément.

Sont réflexes un grand nombre d'algies sciatiques qui s'observent dans les affections du rectum, de la vessie, de l'utérus, des parties qui reçoivent leurs nerfs du plexus sacré d'abord et aussi du plexus hypogastrique. Sabatier a observé autrefois une algie sciatique consécutive à une piqûre du nerf saphène externe.

C'est le nerf trijumeau qui fournit les exemples les plus variés

et les plus nets d'affections réflexes, algiques ou même paralytiques. L'existence des dents, qui représentent trop souvent des corps étrangers attachés à l'extrémité d'un grand nombre des filets terminaux de la cinquième paire, rend compte de la grande fréquence des algies réflexes dont ses autres branches sont le siége.

Observation. — Mme C....., 35 ans, lymphatique et herpétique, souffre depuis huit ans de douleurs frontales, cervicales, occipitales, périauriculaires, tantôt d'un seul côté non constamment le même, tantôt des deux côtés à la fois. Les rémissions sont rares et de courte durée; les accès durent de un à trois septénaires. Privation de sommeil; alimentation irrégulière et ordinairement insuffisante; l'état général, autrefois satisfaisant, s'est notablement altéré. Les narcotiques de toute nature, les révulsifs, le sulfate de quinine, ont été employés sans résultats depuis le début de l'affection. Lorsqu'on me demande d'essayer l'électricité, je refuse d'y recourir tant que la mâchoire supérieure n'aura pas été débarrassée de racines cariées *qui ne font pas souffrir* (j'insiste sur cette circonstance commune à toutes les observations analogues). On en arrache sept en deux fois, à trois jours d'intervalle. Depuis cette opération, qui remonte à six ans, Mme C..... n'a plus eu que des maux de tête faibles, d'un tout autre caractère et de courte durée, au moment des époques menstruelles, qui sont difficiles.

Obs. — Mme T....., 58 ans, dont l'histoire pathologique est rapportée dans mon *Manuel d'Electrothérapie* (p. 321), à l'occasion d'une affection cérébro-spinale encore mal définie, souffrait, depuis 1834, des céphalalgies les plus complètes et les plus violentes que j'aie jamais vues. Les accès duraient de deux à trois jours et revenaient toutes les semaines, s'accompagnant de vomissements, de délire et d'un affaiblissement marqué de la vue. La guérison de l'affection principale une fois obtenue, vers 1861, je me suis préoccupé de l'état de la bouche. Sans oser attendre de l'avulsion des dents cariées la cessation de douleurs que je regardais comme liées surtout à une affection cérébrale, je considérais leur conservation comme constituant du moins une complication fâcheuse qu'il fallait écarter avant de tenter l'emploi d'aucun moyen curatif. Depuis deux ans que toutes les dents malades ont été enlevées, les accès, déjà un peu moins violents et un peu moins fréquents depuis 1860, n'apparaissent que toutes les trois ou quatre semaines, ne durent qu'un jour, et consistent simplement dans de l'inappétence avec lourdeur de tête.

Obs. — En 1865, M. le Dr Ch. Fauvel m'adressa un de ses clients que faisait beaucoup souffrir une algie faciale. M. X..... avait été atteint, en 1863, d'une angine accompagnée de douleurs de la face. Les accidents, qui avaient cédé à l'usage du sulfate de quinine,

se reproduisaient, à intervalles variables, avec le même caractère. Un essai de traitement hydrothérapique avait été suivi d'une augmentation dans l'intensité des douleurs et de surdité de l'oreille gauche.

Quand M. Fauvel m'adressa ce malade, l'angine pharyngée, qui durait depuis trois semaines, était en meilleure voie; quant à la douleur faciale, elle était modérée. Contre celle-ci j'essayai d'abord la faradisation sèche révulsive, puis la faradisation profonde par des excitateurs humides, sans aucun résultat.

Je réclamai alors l'avulsion d'une molaire supérieure gauche. Les douleurs persistent. Retour à la faradisation : une seule application des courants par excitateurs humides donne un succès complet, tant au point de vue de la douleur qu'à celui de la surdité.

Le malade habite la province ; nous ignorons si son aptitude à contracter des angines a été modifiée par l'opération.

Les observations analogues que j'ai été à même de faire sont aujourd'hui extrêmement nombreuses ; mais il serait sans intérêt de les publier : toutes se ressemblent. Depuis dix ans, j'ai vu un grand nombre d'affections douloureuses autres que des odontalgies affecter quelqu'une des branches du trijumeau. A part un cas, où il s'agissait vraisemblablement d'un rhumatisme du muscle épicrânien, je n'ai jamais eu à recourir à l'électricité : le concours du dentiste a été efficace toutes les fois que les patients ont consenti à l'avulsion des racines cariées.

Dans les deux cas suivants existaient des complications qui auraient pu donner le change sur la nature des accidents.

Obs. — Je fus atteint, il y a trois ans, d'une douleur contusive de l'oreille gauche avec contracture douloureuse du masséter du même côté. Cette affection, extrêmement gênante, durait depuis un mois lorsque je m'aperçus que la dernière molaire supérieure gauche était fortement cariée. Jamais elle ne m'avait fait souffrir; cependant je fis procéder à son extraction. Une heure après, la douleur de l'oreille et la contracture du masséter avaient complétement cessé.

Dans l'observation suivante, les phénomènes réflexes étaient moins algiques que paralytiques; il est intéressant néanmoins de la rapprocher de celles qui précédent.

Obs.—M. J..., 86 ans, officier en retraite, a depuis plusieurs années l'oreille dure, pas cependant au point de rester étranger à la conversation. Il y a deux ans, il vint me consulter pour une surdité complète

de l'oreille droite : il n'entendait la montre à aucune distance et ne l'entendait pas davantage lorsqu'elle était appliquée sur le crâne. Cependant, comme cette surdité ne datait que de quelques mois, qu'elle avait débuté brusquement, il espérait que l'électrisation pourrait lui être utile.

Avant de prendre un parti, j'examinai la bouche. La dernière molaire supérieure droite était cariée. M. J... prétendait n'en avoir jamais souffert. Je refusai de rien tenter tant que cette dent ne serait pas enlevée. On procéda à son extraction.

Le jour même, M. J... recouvra l'ouïe au même degré qu'avant l'accident pour lequel il était venu me consulter. De plus, le tremblement sénile était devenu tel, au bras droit, que le malade ne pouvait plus écrire. En même temps que se rétablit l'audition, le tremblement du bras diminua au point que M. J... put écrire de nouveau. J'ai revu ce malade, qui a succombé tout dernièrement à une affection ancienne des voies digestives ; peu de temps avant sa mort, la guérison se maintenait parfaitement.

Vers la fin de 1867, M. Tavignot a adressé à l'Académie des sciences un mémoire plein d'intérêt dans lequel il signale l'influence de l'évolution dentaire dans la production de l'ophthalmie scrofuleuse. Dans ce cas, il ne s'agit plus de l'affection indolore d'un nerf causée par la présence d'un corps étranger à son extrémité, affection retentissant douloureusement sur un autre nerf de la même paire; néanmoins le mécanisme réflexe des phénomènes que rendait d'abord présumable la coïncidence de deux lésions observables, s'est trouvé établi par les résultats d'une thérapeutique appropriée.

L'état de la bouche a-t-il la même importance dans les phlegmasies oculaires des adultes? C'est une question qu'il appartient aux oculistes de résoudre. Un de mes amis, exempt d'antécédents spécifiques, est sujet depuis plusieurs années à des iritis qui récidivent sous l'influence de la moindre fatigue; la mâchoire supérieure est garnie d'une façon déplorable; mais je n'ai pu encore obtenir qu'elle fût débarrassée des corps étrangers qu'elle renferme.

En revanche, j'ai vu plusieurs fois des ophthalmies habituelles chez des dysménorrhéiques cesser de se montrer après un traitement efficace de l'affection utérine. S'agissait-il là d'affections réflexes ou de l'une de ces ruptures de l'équilibre circulatoire si communes dans les cas pareils? — Les deux hypothèses ne

s'excluent pas et les congestions céphaliques et pulmonaires de la dysménorrhée et de la ménopause se produisent vraisemblablement par un mécanisme de cette nature.

Dans les observations suivantes, il s'agit d'affections primitivement centriques, mais dont la marche a été influencée par des complications d'ordre réflexe.

Obs. — A. B..., 33 ans, cuisinière, entrée en septembre 1861 à l'hôpital Beaujon et transférée, en janvier 1862, à l'hôpital de la Pitié, était affectée d'une paraplégie incomplète qu'on considéra comme paralysie hystérique.

Deux ans et demi auparavant, s'étant couchée bien portante, elle s'était réveillée avec une douleur vive à la région externe et postérieure de la cuisse gauche. Trois semaines après, le membre avait perdu le mouvement. Un an plus tard, la jambe droite se prit de la même manière. Six ou huit mois après, fortes douleurs dans les reins. Application de cautères potentiels sur la région lombaire.

A l'entrée à l'hôpital : douleurs erratiques; sensations alternatives de froid et de chaud dans les genoux, dans les malléoles et dans les masses musculaires de la cuisse; nyctalopie. La malade n'y voit assez distinctement pour lire qu'à partir de quatre heures du soir. Incontinence d'urine à la moindre émotion, sans anesthésie de la vessie.

L'examen le plus attentif ne révéla l'existence d'aucun état diathésique.

L'utérus est en antéversion légère; il existe un peu d'engorgement limité au col. Règles normales.

Plusieurs phénomènes douloureux ont disparu ou se sont modifiés quand les jambes se sont prises : des douleurs d'estomac accompagnées de vomissement et diagnostiquées *gastrite* ont disparu après avoir duré près de six ans. Des douleurs aiguës du bas-ventre, des coliques passagères, le clou hystérique et des algies pariétales et ophthalmiques ont cessé à la même époque. Une céphalalgie habituelle a persisté.

Je ne m'arrêterai pas sur les vicissitudes d'un état qui, pendant un an que je l'ai observé très-attentivement, a peu varié sous l'influence de tentatives thérapeutiques dans lesquelles l'électrisation sous ses différentes formes a joué, durant les six premiers mois, le principal rôle.

Quelques particularités cependant me paraissent mériter d'être notées :

Les cicatrices des cautères devinrent le siége de douleurs spontanées très-vives, bien qu'elles fussent complétement insensibles à une faradisation sèche très-énergique. Cette coïncidence de douleurs spontanées avec de l'analgésie est d'ailleurs une condition très-com-

mune que j'ai signalée depuis longtemps : mais jamais je ne l'avais observée à un pareil degré.

Vers la fin d'août 1862, A. B... fut prise subitement de tous les symptômes d'une péritonite aiguë : sensibilité extrême du ventre, facies hippocratique, hoquets, vomissements, fièvre intense. L'abdomen fut enduit d'onguent mercuriel belladoné. Au bout de quarante-huit heures, sans que l'état do la malade ait présenté aucune amélioration, tous les symptômes cessent, comme ils étaient venus, subitement.

La malade, qui s'était levée le jour même, et qui paraissait rentrée dans son état habituel, succomba en dix minutes, huit jours après environ, à une apoplexie pulmonaire.

A l'autopsie, on chercha tout d'abord les traces de l'étrange péritonite qui avait cessé brusquement; il n'en existait aucun vestige : les parties offraient une coloration et une souplesse tout à fait normales.

Le crâne ne fut pas ouvert. A l'ouverture du canal rachidien, on ne trouva de lésion apparente qu'une tuméfaction notable de renflement lombaire de la moelle qui, soumis à l'examen de M. Luys, fut reconnu sclérosé.

Obs.—Mme P..., 38 ans, a eu la vie matérielle facile, et quelques tribulations morales.

Il y a neuf ans, j'eus à la traiter pour une antéversion avec engorgement et dysménorrhée, s'accompagnant d'une impressionnabilité extrême, avec palpitations fréquentes. Le traitement de l'affection utérine diminua les palpitations et la dysménorrhée; mais l'état mental resta le même et s'accusa de plus en plus dans le sens d'une manie orgueilleuse et jalouse, contrastant avec un fond de bonté extrême. Maux de tête fréquents ; céphalalgie frontale.

En août 1866, double conjonctivite, accompagnée d'algies temporales et d'algies des branches ophthalmiques, violentes surtout à droite. Applications topiques de digitale, sulfate de quinine en lavements. Les oscillations de l'état douloureux paraissent indépendantes du traitement. En quinze jours, les cheveux avaient blanchi sur toute la moitié antérieure du crâne.

Au début de l'ophthalmie, j'avais questionné Mme P... sur l'état de ses dents : avait-elle des racines ? Sur sa réponse négative, je n'insistai pas, sachant qu'elle portait un râtelier et respectant sa répugnance à en convenir.

Au bout d'un mois, l'œil gauche étant presque guéri, la cornée droite apparut un matin congestionnée au pourtour, et moins brillante. Le soir, le centre était opaque. En présence de cet accident, je renouvelai ma question relative aux dents; la réponse fut encore négative. J'insistai ; négation acharnée. Cependant, l'émotion de la malade ayant amené un mouvement convulsif de la face, la pièce de la mâchoire supérieure se détacha, et je pus constater qu'elle avait

été posée sur une gencive renfermant un grand nombre de racines cariées dont l'avulsion fut décidée, mais trop tard. J'appris alors que douze ans auparavant, à la suite de violentes douleurs des joues et des tempes, presque toutes les dents avaient été atteintes de carie et étaient tombées par fragments, laissant dans les mâchoires des racines indolores.

En faisant arracher ces racines, je ne prétendais pas enrayer complétement les accidents oculaires. Cette carie survenue brusquement après des douleurs faciales chez un sujet dont l'état mental laissait fort à désirer, était évidemment en rapport avec une affection de la cinquième paire occasionnée par une lésion primitivement encéphalique. Mais je pensais que l'état des dents pouvait réagir à son tour sur celui du centre nerveux; qu'il n'était sans doute pas étranger à la marche fâcheuse d'une affection oculaire rappelant le début des accidents qui amènent la fonte de l'œil chez les animaux auxquels on a coupé le nerf ophthalmique ou le trijumeau en avant du ganglion de Gasser; que le meilleur moyen, sinon d'éviter, du moins de retarder la fonte de l'œil, était encore de déblayer la bouche.

La malade n'étant pas transportable, l'opération fut ajournée.— M. Wecker, appelé le jour où la cornée s'était voilée, puis ulcérée, prescrivit des onctions d'atropine et des onctions autour de l'œil avec l'onguent mercuriel belladoné; bandage occlusif; petits vésicatoires morphinés sur la tempe et derrière l'oreille. Persistance des douleurs; l'ulcération de la cornée progressait lentement. Dix jours après, M. Pillette fit l'extraction des racines de la mâchoire supérieure, au nombre de huit.

Continuation du traitement. Les douleurs diminuèrent, et, au bout de peu de jours, laissèrent des intervalles de calme qui permirent un peu de sommeil. Six semaines après, M. Wecker réséqua un lambeau d'iris qui faisait hernie ; la plaie marcha lentement, mais d'une manière continue, vers la cicatrisation.

Lorsque la cicatrisation de la cornée fut obtenue, M. Wecker proposa de cacher sous une plaque d'émail le globe oculaire perdu. Le contact d'un corps étranger me paraissait, dans un cas d'affection cérébrale siégeant au voisinage de la cinquième paire et intéressant son extrémité centrale, devoir amener de nouveau l'ulcération du globe, et finalement la fonte de l'œil dans des conditions qui pouvaient donner à cet accident une extrême gravité. Ce ne fut donc qu'avec de grandes appréhensions que je cédai à l'avis de M. Wecker et au désir de la malade. L'expérience n'a pas justifié mes craintes. Depuis bientôt deux ans, M[me] P... porte une plaque légère, parfaitement exécutée et adaptée par M. Boissonneau père. Depuis ce temps, aucun accident n'est arrivé à l'œil. Les douleurs temporales sont devenues plus rares et moins intenses. Ma conviction est néanmoins que, malgré la légèreté et la parfaite adaptation de la pièce artifi-

cielle, la cornée se fût inévitablement ulcérée si l'avulsion des dents n'eût écarté une cause permanente de sollicitations pathologiques.

Aujourd'hui, l'état de Mme P... est aussi satisfaisant que possible Si l'état mental ne s'est pas amélioré, du moins les manifestations délirantes exigent, pour se produire, des excitations plus fortes; elles ne surgissent plus, comme autrefois, à tout propos, à l'occasion d'une porte qu'on ouvre ou qu'on ferme, de l'impression un peu brusque de la lumière, d'une contradiction sur un objet insignifiant. La malade jouit, en somme, d'un calme relatif qui lui était inconnu depuis plusieurs années.

En résumé :

Les nerfs sensitifs peuvent, même dans l'appareil cérébro-spinal, transmettre, indépendamment des excitations perçues, des impressions morbides souvent inconscientes.

Le centre consécutivement affecté peut agir à son tour sur d'autres nerfs sensitifs, quelquefois pour les paralyser, ordinairement pour les rendre douloureux.

Des raisons d'impressionnabilité spéciale et des raisons de voisinage président à la localisation de ces actions secondaires, réflexes.

En présence d'un phénomène douloureux, dont la cause organique ne peut être rattachée ni par l'observation, ni par l'induction, au siége de la douleur, il faut chercher le point de départ des phénomènes observés dans les autres branches de la même paire, ou dans quelque appareil qu'on sait être en relations physiologiques ou pathologiques faciles avec la partie ostensiblement affectée.

C'est à cette lésion primitive que devra toujours s'adresser d'abord le traitement.

ÉTUDE SUR LA FIÈVRE TRAUMATIQUE PRIMITIVE,

Par A. BLUM, interne des hôpitaux de Paris.

Les fièvres traumatiques sont celles qui succèdent aux lésions traumatiques. Sous le nom de lésion traumatique, il faut comprendre toute lésion locale circonscrite, survenue instantanément et sans prédisposition nécessaire, par l'effet d'une violence extérieure ou de l'exagération d'un acte physiologique (Ver-

neuil). Ces fièvres sont de diverses natures : elles sont primitives ou secondaires; les dernières elles-mêmes ont été divisées en locales et générales.

Nous n'entendons nous occuper ici que de la fièvre traumatique primitive, c'est-à-dire celle qui suit ordinairement d'une manière immédiate le traumatisme.

Un certain nombre de blessés, au bout d'un temps plus ou moins long, que nous chercherons à déterminer, sont pris de malaise, leur pouls s'accélère ainsi que leur respiration, leur température s'élève; ils présentent quelques symptômes nerveux, tout ce qu'il faut enfin pour constituer ce que l'on a nommé état fébrile.

Cette fièvre a pris le nom de *primitive* afin de la distinguer de celle que Nysten définit « la fièvre qui accompagne la suppuration des grandes plaies. »

Laissant de côté toute espèce d'idée spéculative sur la fièvre et sa nature, nous n'admettrons son existence qu'autant qu'il y a élévation de la température du sang et augmentation de la fréquence du pouls. Ces deux symptômes capitaux ont fourni les deux moyens employés pour mesurer l'intensité du processus fébrile : l'exploration du pouls et la thermométrie. La première méthode a servi exclusivement jusqu'à ces dernières années : les nombreuses dénominations imposées aux diverses modifications que peut présenter le pouls indiquent assez l'importance que l'on attachait à cette étude.

L'exploration du pouls ne fournit que des données insuffisantes au point de vue de la fièvre. Quand on songe que la présence seule du médecin suffit, chez certains malades, pour augmenter d'une vingtaine le nombre des pulsations, il est facile de comprendre que l'on ait cherché un autre moyen plus exact d'évaluer le degré de la fièvre.

Le second procédé d'observation, la mensuration de la chaleur au moyen du thermomètre, est d'une application plus difficile, mais donne des résultats plus exacts. Cette méthode, employée beaucoup dans ces dernières années pour l'étude des affections médicales, a pris une importance considérable. Les travaux de Wunderlich, Traube, Charcot, Hirtz et autres, ont montré toute l'utilité que l'on pouvait en tirer, tant au point de

vue du diagnostic que du pronostic et du traitement. Les chirurgiens se sont montrés moins soucieux de l'emploi de ce moyen d'investigation, et comme travail d'ensemble, il n'est venu à notre connaissance que les mémoires publiés par Billroth sur ce sujet.

La température chez les blessés ne suffit pas à elle seule et à l'exclusion de tous les autres symptômes à déterminer l'état du malade. Cette étude nous fournit seulement un mode d'investigation plus perfectionné que ceux qui ont été employés jusqu'à ce jour. Afin que l'exploration thermométrique ait toute la valeur désirable, il est toujours indispensable de la comparer avec les autres manifestations de la maladie : avec l'état général, le pouls, la respiration, les phénomènes nerveux, etc.

I. *Mensuration de la chaleur.* — Cliniquement, la chaleur ne peut être mesurée qu'avec le thermomètre à alcool ou à mercure. Les instruments plus précis, tels que le thermographe de Marey, les divers appareils thermo-électriques, sont d'une grande utilité dans certaines recherches scientifiques, mais ils doivent être rejetés d'une manière absolue au lit du malade.

Une application utile du principe des thermomètres *à maxima* et *à minima* a été faite dans ces derniers temps par M. Niederkorn, élève des hôpitaux de Paris. Elle consiste en une petite colonne de mercure isolée du reste de la colonne thermométrique, et qui s'arrête au point *maximum* atteint par le thermomètre pendant son application. Le médecin n'a donc pas besoin d'assister à l'application de l'instrument; il lui suffit de constater la température ou bien de la faire constater par les personnes qui entourent le malade.

Dans l'application du thermomètre, il faut, sous peine d'arriver à des résultats peu certains et peu comparables, se conformer à un certain nombre de règles dictées par l'expérience. Ces préceptes ont été très-bien tracés dans l'article *Chaleur* du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques,* cependant je crois utile d'en rappeler les principaux d'une manière succincte.

Dans la pratique, l'instrument se place presque toujours dans l'aisselle : c'est le mode d'application le plus facile et qui répugne le moins aux malades ; aussi a-t-on à peu près complétement

abandonné la mensuration de la température dans le rectum, le vagin, la bouche, etc. Les résultats ainsi obtenus ne donnent pas la mesure rigoureuse de la chaleur interne du corps, car la température de l'aisselle est toujours inférieure à celle du sang. Cette cause d'erreur n'a pas la moindre importance, parce que les températures pathologiques sont rapportées à la température normale de l'aisselle prise pour type.

Le thermomètre devra toujours se placer dans l'aisselle du même côté. Des recherches faites dans ces derniers temps ont en effet démontré qu'il existait un certain nombre d'affections dans lesquelles la température d'un des côtés du corps n'était pas identique à celle du côté opposé. Sans parler des recherches faites sur la température chez les hémiplégiques et qui ont fourni des résultats contradictoires, il est un certain nombre d'affections chirurgicales, telles que l'érysipèle, la lymphangite, qui peuvent modifier la température du côté malade.

Autant que possible, le même thermomètre servira au même malade. Malgré la grande précision apportée dans ces derniers temps à la construction des thermomètres, au bout d'un certain temps, il peut y avoir une erreur variant de 0,3 à 1 degré. En employant toujours le même thermomètre; si les résultats ne sont pas rigoureusement exacts, du moins ils seront comparables.

L'application du thermomètre devra toujours durer au moins dix minutes.

La température se prend habituellement deux fois par jour, et autant que possible dans les mêmes conditions. Il faudra notamment la prendre toujours avant le pansement du blessé. Toutes nos températures ont été prises le matin entre huit et neuf heures, le soir entre cinq et six heures.

L'introduction dans la science de la méthode graphique pour enregistrer les températures a été un grand progrès. Le tracé graphique seul permet d'apprécier d'un coup d'œil les diverses phases parcourues par la maladie et de comparer entre elles les diverses observations.

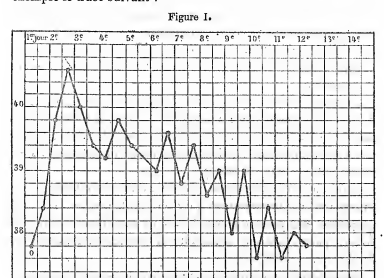
Nous dirons peu de mots de la manière de construire ce tracé.

La ligne horizontale, ou ligne des abcisses, sert à marquer les temps; la verticale, ou ligne des ordonnées, sert à la température.

M. Prompt (1), s'appuyant sur des considérations mathématiques, a préconisé l'emploi des lignes courbes pour unir les différents points des tracés. D'après cet observateur, « la ligne brisée est toujours inexacte ; elle est destinée, en vertu même du principe de sa construction, à se montrer aux regards comme une apparence dont il ne faut pas tenir compte, comme un objet inutile. » Je rejette complétement cette manière de voir dans le sujet qui nous occupe, et je crois que la ligne brisée est seule l'expression de la vérité.

Quand on observe un cas de fièvre dans la période ascendante en prenant la température toutes les heures, on la voit augmenter peu à peu en restant quelquefois plusieurs heures stationnaire et au même niveau, elle atteint un maximum, puis retombe peu à peu. En joignant les divers points ainsi obtenus, on a un tracé souvent très-régulier, mais il serait impossible de faire passer par les divers points obtenus une courbe tant soit peu régulière. Ce qui a lieu pour la période ascendante s'observe pour l'évolution journalière de la fièvre. J'en donne comme exemple le tracé suivant :

Figure I.



Désarticulation de l'épaule. Le neuvième jour, invasion d'une fièvre secondaire dépendant d'une bronchite.

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1867 (oct. et suiv.).

Dans mes observations je fais, autant que possible, un tracé graphique du pouls que j'inscris sur la même feuille avec une encre de couleur différente. Les deux courbes ont toujours été sensiblement analogues et parallèlement disposées. Il en est de même pour les cas dans lesquels j'ai noté le nombre de respirations. Cette coïncidence indique d'une manière nette la relation intime qui existe entre l'élévation de température, la fréquence du pouls et l'accélération des mouvements respiratoires.

II. *Température normale chez l'homme.* — Quelles sont les limites de la température normale de l'homme? On peut dire d'une manière générale que les limites entre lesquelles sont comprises les températures de l'aisselle chez l'homme sain sont 36° et 38° centigrades.

Divers observateurs ont cherché à établir des chiffres plus précis et sont arrivés, pour la température moyenne de l'aisselle aux résultats suivants :

37°,8 d'après Bærensprung,
36°,9 d'après Frœlich,
36°,9 d'après Lichtenfels,
37° d'après Wunderlich.

Les oscillations dans l'état de santé varieraient entre

36°,25 et 37°,5 (Wunderlich),
36°,3 et 37°,9 (Billroth),
35°,9 et 37°,5 (Damrosch),
36°,7 et 37°,5 (Bærensprung).

Ces résultats si divers font supposer que la température normale chez les divers individus peut varier dans des limites assez étendues. Chez un homme de 69 ans bien portant dont je me suis appliqué à prendre la température pendant dix jours, jamais elle n'a dépassé 37°,2. Si ce malade avait été soumis à une opération quelconque, il eût certainement fallu le considérer comme fébricitant chaque fois que sa température aurait dépassé 37°,2. Il est un certain nombre de malades dont il est possible d'avoir la température normale. Ce sont ceux chez lesquels le traumatisme est produit par la main du chirurgien. Il faudra dans ces

cas toujours mettre le malade en observation quelques jours avant de l'opérer. Il sera ainsi possible de fixer le maximum de sa température normale et il devra être considéré comme fébricitant chaque fois que cette température sera dépassée.

Ces cas sont en minorité et d'ordinaire le chirurgien n'observe les malades qu'après le traumatisme. Il faut alors s'en rapporter aux données générales fournies par l'expérience et prendre pour limite maximum de la température normale de l'aisselle 37°,9. Chaque fois que la température s'élèvera au-dessus de ce chiffre, le blessé aura de la fièvre; chaque fois qu'elle tombera au-dessous de 37°,9 et qu'elle s'y maintiendra durant vingt-quatre heures, nous considérerons le malade comme non fébricitant.

Diverses conditions peuvent modifier la température.

A. *L'âge.* — Les enfants présentent de plus grandes variations de température que les adultes non-seulement dans la même journée, mais encore d'un jour à l'autre; chez eux, une élévation considérable n'a pas la même valeur pronostique que dans un âge plus avancé (Wunderlich). Dans la vieillesse, on trouve des températures très-basses qui dépassent à peine 38° et restent bien souvent au-dessous de la normale des adultes.

B. *Le sexe.* — On ne trouve guère de différences entre les deux sexes, si ce n'est chez les femmes hystériques dont les tracés présentent des irrégularités remarquables.

C. D'autres causes moins générales ont une influence plus ou moins considérable sur l'évolution de la température à la suite des traumatismes. L'alimentation, l'état du milieu ambiant ont sur la production de chaleur dans l'économie une action peu étudiée jusqu'à présent.

Chloroforme. — Duméril et Demarquay (1), par des expériences faites sur les animaux et en prenant la température dans le rectum, ont remarqué qu'il y avait abaissement sous l'influence de l'alcool, du chloroforme et de l'éther. Bouisson (2), en prenant la température du sang, arriva aux mêmes résultats. Sulzynski (3)

(1) *Archives gén. de méd.*, 4e série, t. XVI; 1848.
(2) *Traité théor. et prat. de la méthode anesthés.*, p. 312; Paris, 1850.
(3) Thèse Dorpat, 1865.

a démontré que le plus grand abaissement de température ne se remarquait que lorsque l'animal avait déjà repris ses sens, puis que la température s'élevait peu à peu pour atteindre, au bout de cinq à six heures, le même degré qu'avant l'anesthésie.

Lichtenfels et Frœlich (1), au contraire, prétendent que les inhalations d'éther chez l'homme élèvent sa température. Mais le Dr Scheinesson (2) a repris, dans ces derniers temps, la question, et a démontré d'une manière péremptoire l'abaissement de la température sous l'influence du chloroforme. Il ne serait donc pas étonnant que l'abaissement léger de la température qui s'observe quelquefois, le jour de l'opération, chez des individus soumis à une anesthésie prolongée fût due à l'action du chloroforme.

Douleur. D'après les expériences de M. Demarquay (3), la douleur pourrait élever la température de un demi à trois quarts de dégré.

M. Mantegazza (4), qui a fait de nombreuses expériences sur ce sujet, termine son travail par les conclusions suivantes :

« Les douleurs intenses transmises par les nerfs rachidiens et la peau produisent un abaissement notable de la température.

« La température diminue sensiblement pendant la première minute de la douleur et arrive à son maximum de diminution dix ou vingt minutes après qu'elle a cessé d'être ressentie.

« La durée de l'abaissement peut être d'une heure et demie et au-dessus.

« L'abaissement est plus marqué quand la douleur ne s'accompagne pas de contractions musculaires violentes.

« Chez les poules, l'abaissement moyen est de 1°,37; chez les lapins, de 1°,27.

« Chez l'homme, la douleur paraît exercer la même influence sur la calorification que chez les autres animaux. »

Nous avons observé un fait qui semblerait en contradiction avec les expériences précédentes. Il s'agit d'une malade entrée dans le service avec une fracture compliquée de la jambe. Elle

---

(1) Schmidts, *Jahrbücher*, Bd. LXXVI, p. 165; 1852.
(2) *Arch. der Heilkunde*, 1869, p. 36.
(3) Thèse de Paris, 1847.
(4) *Gazza medica italiana Lombard.*, nos 26-29; 1866.

souffrait beaucoup, et sa température était à 38°,6. Je lui plaçai provisoirement un appareil de Scultet; mais, comme j'étais seul, je ne pus l'appliquer avec tout le soin désirable. Le lendemain matin, sa température était restée à 38°,6. M. Verneuil réappliqua l'appareil avec beaucoup de soin. La malade n'éprouva plus de douleurs, et dès le soir la température était tombée à 37°,8, limite extrême qui ne fut plus dépassée.

La seule conclusion pratique qu'on puisse tirer de ces faits contradictoires, c'est qu'il faut toujours prendre la température du blessé avant de faire son pansement.

Hémorrhagie. — M. Demarquay (1) fait l'expérience suivante. Sur un chien de petite taille dont la température est 39° et une petite fraction, il met l'axillaire à nu. Le chien se repose; la température étant à l'état normal, il coupe l'axillaire et favorise l'écoulement sanguin. La température reste la même jusqu'à la syncope. Alors le thermomètre baisse d'un demi-degré jusqu'à la mort.

Billroth fit prendre la température de dix-huit malades qui avaient subi de grandes opérations et perdu beaucoup de sang. Toujours la température s'abaissa de 0°,1 à 1°,3. Quatre fois, immédiatement après l'opération, la température était au-dessous de la normale.

36°,1, extirpation de ganglions.
35°,7, amputation de l'avant-bras à la suite d'arrachement.
35°,6, amputation du sein chez une vieille femme.
34°,6, désarticulation de la cuisse.

Parmi mes observations se trouve celle d'un malade atteint de tumeur blanche du genou, dont la température était 37°,8, et qui fut amputé à la cuisse. Il y eut une hémorrhagie assez abondante. Le soir, je ne lui trouvai que 36°,8, bien que le nombre de ses pulsations se fût élevé à 120. Ces données sont bien en rapport avec l'idée ancienne qui considère la saignée comme un antipyrétique par excellence.

Comme le fait très-bien observer Billroth, il est impossible de

(1) *Loc. cit.*

tenir compte dans cette étude de la constitution et du tempérament du sujet : un malade qui est légèrement scrofuleux aux yeux d'un premier observateur, devient anémique pour un second, herpétique pour un troisième, etc.

Au point de vue de la fièvre traumatique, ce même auteur range les blessés en deux catégories, selon que le traumatisme survient sur un homme sain ou sur un homme malade. Dans la première classe, il range tous les sujets non fébricitants; dans la seconde, tous ceux que le traumatisme surprend dans l'état de fièvre.

Il y a plusieurs objections à faire à cette manière de voir. Le type de la première classe est le malade qui se fait extirper une tumeur, celui qui se fracture un membre, sur lequel, en un mot, le traumatisme survient dans un état de santé parfait. Mais, dans la même classe, Billroth fait également entrer le malade qui est atteint d'une affection chronique, pourvu qu'au moment du traumatisme sa température soit au-dessous de 38°. Or, il est évident que le malade atteint de suppuration chronique, par exemple, se trouve, quoique n'étant pas fébricitant, dans des conditions complétement différentes de celui qui se fait enlever une tumeur. Son foie, ses reins, ses poumons, ont dû subir des altérations qui, bien qu'elles ne soient pas nettement déterminées, n'en sont pas moins certaines. Les lésions de ces organes hématopoiétiques doivent évidemment avoir une grande influence sur les combustions qui se produisent dans l'organisme, modifier notablement l'évolution de la fièvre. Je citerai comme exemple l'observation d'un garçon de 21 ans auquel on réséqua le premier métacarpien. Consécutivement à l'opération, ce malade fut atteint d'une albuminurie aiguë qui se manifesta dans le tracé par des oscillations considérables de la courbe, sans que l'état général du malade parût présenter de grandes modifications. Le jour où l'albumine disparut des urines, la courbe redevint régulière et la température rentra à l'état normal. Impossible également de ranger dans la même catégorie le malade dont le chirurgien désarticule le bras pour un ostéosarcome, et celui qui subit la même opération à la suite d'une fracture qui a déterminé une hémorrhagie et des douleurs plus ou moins violentes.

Il semblerait bien plus rationnel de diviser les différents blessés en trois catégories.

La première comprendrait les sujets que le traumatisme surprend dans l'état de santé parfait (ablation de tumeur, fractures, luxations). Le petit nombre d'observations nous force à faire rentrer dans cette classe les blessés que le chirurgien est appelé à opérer avant l'invasion de la fièvre traumatique.

Dans la deuxième classe, on rangerait les malades chez lesquels le traumatisme survient dans l'état de fièvre; comme exemple : les amputations traumatiques.

La dernière classe, enfin, réunirait tous les individus chez lesquels le traumatisme survient dans des tissus chroniquement enflammés, que ces individus aient au moment du traumatisme de la fièvre ou qu'ils en soient indemnes. Les conditions qui doivent changer l'évolution de la maladie dans ce cas sont de deux espèces; elles tiennent à l'état local et à l'état général. Dans des parties chroniquement enflammées, nous trouvons de profondes modifications des tissus; dans les parois des veines, des lymphatiques et dans les parties environnantes des exsudations, qui prédisposent à l'absorption en empêchant les vaisseaux de s'affaisser, conditions qui doivent modifier notablement la marche de la maladie, à quelque théorie que l'on se rattache pour la production de la fièvre.

Les altérations viscérales consécutives aux suppurations chroniques doivent également avoir une grande influence sur la marche du processus fébrile. Cette influence, peu étudiée jusqu'à présent, n'en est pas moins évidente. Tous les chirurgiens ont remarqué l'extrême gravité des traumatismes chez les alcooliques, et les recherches de M. Verneuil l'ont amené à constater cette même gravité dans les cas d'altération chronique du foie.

Mes observations, aa nombre de 45, ont été prises dans le service de M. Verneuil, et dans des conditions analogues à celles qui ont fait l'objet du premier mémoire de Billroth (1).

Les opérations furent faites entre neuf et onze heures du matin, et la première température toujours prise avant l'opération.

(1) *Arch. für Klin. Chirurgie* v. Langenbeck, Bd. II ter; Berlin, 1862.

Chaque fois qu'il a été possible, comme je l'ai indiqué, la température fut prise deux jours avant le traumatisme. Dans les cas rares où une opération a été pratiquée à une heure différente, il n'a été trouvé rien de particulier à noter dans le tracé graphique.

La fièvre traumatique primitive n'est pas constante.

Cette proposition, quelque surprenante qu'elle puisse paraître, est tellement vraie, que Billroth a pu avancer que les traumatismes accompagnés de fièvre étaient plus rares que ceux dans lesquels on trouve un état fébrile.

Sans admettre ce que cette proposition a d'exagéré, il est incontestable que bon nombre de blessés sont à l'abri de la fièvre.

Parmi 77 cas pris au hasard, Billroth en a trouvé 19 sans fièvre :

7 fractures,
1 écrasement de doigt,
1 résection d'alvéole dentaire,
2 rhinoplasties,
1 ponction de kyste avec injection iodée,
1 phimosis,
1 luxation,
2 extirpations de l'œil,
1 extirpation de cancroïde de la lèvre,
1 amputation du pénis,
1 commotion cérébrale.

Ces malades étaient de tout âge et de tout sexe; les plaies étaient réunies, soit par première, soit par seconde intention. D'où la conclusion suivante : ni la constitution des parties blessées, ni l'étendue du traumastime ne fournissent de données sur l'apparition de la fièvre traumatique.

J'ai moi-même vérifié la réalité de ces assertions, et, le plus ordinairement, je n'ai trouvé de fièvre ni dans les fractures simples, ni dans les luxations, ni à la suite d'opérations légères (cataracte, cancroïde de la lèvre). Comme chez les malades atteints de traumatismes légers la fièvre était l'exception, je ne me suis attaché qu'à prendre la température de malades atteints d'affections qui semblaient d'une certaine gravité.

Dans cinq cas, coïncidant avec l'absence complète de fièvre traumatique, Billroth a constaté le développement de fièvres traumatiques secondaires plus ou moins graves, et il en conclut que l'absence de fièvre traumatique ne met pas à l'abri des fièvres secondaires, mais qu'elle n'est cependant non plus d'un pronostic fâcheux.

PÉRIODE ASCENDANTE.

Dans la majorité des cas, la fièvre traumatique s'allume dans les premières quarante-huit heures qui suivent le traumatisme.

On ne peut compter comme fièvre traumatique primitive que celle qui survient dans les quatre premiers jours. La fièvre qu'on observe après ce laps de temps est une fièvre de suppuration ou bien une fièvre traumatique secondaire.

Billroth (1) donne le tableau suivant :

1er jour,	103 cas,	38 p. 100.
2e —	137	50
3e —	19	7
4e —	14	5

Il est difficile de ne pas réunir dans un tableau commun les chiffres des deux premiers jours. Il est, en effet, fréquent de voir le premier soir la température arriver à 37°,8 au moment de l'observation. Comme ce moment ne coïncide pas forcément avec l'heure où on observe le maximum de température, il est probable qu'après une heure ou deux le malade dépassera la limite et qu'il devra être considéré comme fébricitant.

En ne prenant que les individus complétement sains au moment du traumatisme, je suis arrivé identiquement au même résultat que Billroth, c'est-à-dire que 88 fois sur 100 la fièvre traumatique s'allume dans les premières quarante-huit heures. Quant aux malades qui furent opérés dans le cours d'une suppuration chronique, bien que non fébricitants au moment de l'opération, tous, sans exception, furent pris de fièvre dans les deux premiers jours. Ce premier fait vient à l'appui de la division que j'ai cherché à établir. Le sexe ne semble avoir aucune

(1) Arch. Lang., Bd. III ter; 1, Hest., 1867.

influence sur l'apparition de la fièvre. Chez les vieillards, elle semble mettre une certaine lenteur à apparaître.

Dans la moitié des cas, la fièvre traumatique atteint son maximum dans les deux premiers jours, plus rarement le troisième, et presque jamais le quatrième ou le cinquième jour qui suit le traumatisme.

Voici les chiffres de Billroth :

		1861	1867
1er	jour	12	110
2e	—	18	69
3e	—	7	39
4e	—	8	22
5e	—	3	19
6e	—	2	5
7e	—	2	6
Après le 7e	—	»	3

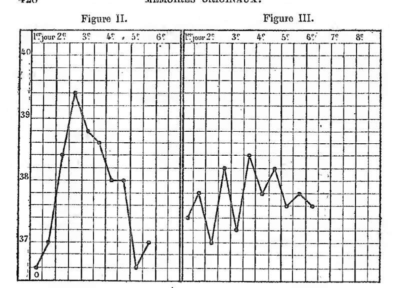
Ainsi la fièvre atteindrait son maximum les deux premiers jours, dans la première série 54 fois sur 100, et dans la seconde 66 fois.

D'après mes observations, chez les sujets sains la proportion serait de 50 pour 100, tandis que chez les malades atteints de fièvre ou de suppuration chronique le maximum est toujours observé dans les premières quarante-huit heures.

Quel que soit le moment de la journée auquel a eu lieu le traumatisme, la température maximum s'observe presque toujours le soir.

L'élévation de la température du corps se produit de deux manières bien distinctes.

Elle est continue, ou bien la température atteint un summum peu à peu avec des rémissions le matin.



Uréthrotomie externe.
Période ascendante continue.

Fistule vésico-vaginale.
Période ascendante avec rémissions le matin.

Période d'état. La période d'état de la fièvre traumatique simple est très-courte. Elle ne dure jamais plus de deux jours et, dans ces cas, elle offre toujours une rémission le matin, pouvant varier de 0°,5 à 0°,5.

D'après Billroth, la durée de cette période serait de un jour 83 fois sur 100 et de deux 17 fois sur 100. J'arrive à la même proportion de 80 pour 100 quand il s'agit de gens bien portants. Dans le cas contraire, la période stationnaire a varié de un à plusieurs jours.

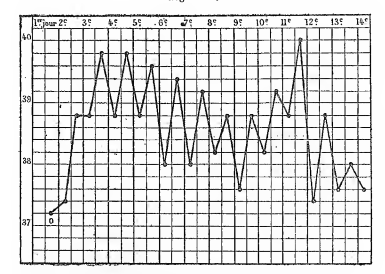
	Billroth.	Personnelles.
	—	—
Entre 38° et 39°.....	30	25 p. 100.
— 39° et 40°.....	60	60 —
— 40° et 40°,5....	10	15 —

Pour la fièvre traumatique, on constate bien le rapport entre la période ascendante et la période stationnaire qui a été signalé par les auteurs pour les pyrexies en général.

Période descendante. La période descendante présente les deux variétés que nous avons notées dans la période ascendante. Elle

se fait d'une manière rapide et continue, ou bien les températures du soir diminuent d'une manière lente et graduelle en s'accom-

Figure IV.



Décortication du testicule.
Période ascendante rapide. — Période descendante lente et régulière.

pagnant de rémissions le matin. Ce dernier mode est de beaucoup le plus habituel dans les cas de traumatismes dégagés de toute espèce de complication.

La détermination de la durée de la fièvre traumatique est difficile et présente quelque chose d'arbitraire. On ne peut y arriver qu'au moyen d'un nombre considérable d'observations dont il faut naturellement éliminer toutes celles dans lesquelles il s'est produit des fièvres secondaires pendant le déclin de la fièvre traumatique.

Billroth donne la statistique suivante :

	1861	186[illegible]
1er jour	12	33
2e —	16	36
3e —	7	30
4e —	6	29

5e	—	5	32
6e	—	6	29
7e	—	»	29
Après le 7e	—	»	55
		52	273

Parmi les faits que j'ai réunis, j'ai trop peu de cas dans lesquels il ne soit pas survenu de fièvre secondaire pour que je puisse poser une conclusion quelconque à cet égard.

Le mode de pansement ne semble pas avoir d'influence sensible sur l'évolution de la fièvre traumatique simple. D'après Billroth, elle semblerait être de plus courte durée chez les malades dont les plaies sont réunies par seconde intention.

Il n'existe aucun rapport entre la période d'augmentation et celle de défervescence. Chez tel malade, la première est rapide et la seconde lente; chez tel autre, elles sont rapides toutes deux : en un mot, on n'observe rien de régulier à ce sujet.

Il faut bien se garder de confondre la fièvre traumatique primitive avec le mouvement fébrile qui peut survenir au moment de la suppuration, et qui n'a jamais lieu avant le troisième jour. La production du pus se manifeste dans les tracés graphiques de diverses manières. Quelquefois ce travail ne s'accompagne pas du moindre changement dans l'état de la température, et il ne semble avoir aucune influence sur elle. Habituellement, au contraire, on note, vers le troisième ou quatrième jour qui suit le traumatisme, une légère élévation de température qui semble coïncider avec le moment où se fait la production du pus. Cette fièvre est rangée par les Allemands parmi les fièvres secondaires.

En tout cas, on peut affirmer qu'*il n'existe aucune relation de cause à effet entre l'apparition de la suppuration et la période descendante de la fièvre traumatique primitive.*

De cette étude clinique, il semble ressortir que la fièvre traumatique simple, tout en étant astreinte à un certain nombre de conditions que nous avons cherché à préciser plus haut, ne présente rien de régulier, rien de certain dans son évolution. On ne pourrait pas, par exemple, décrire un type de fièvre trau-

matique simple auquel on rattacherait, à quelques différences près, toutes les fièvres primitives observées chez les blessés.

La fièvre traumatique primitive ne fournit également aucune indication pronostique spéciale, ainsi qu'il a été démontré plus haut.

Ni son mode de production, ni sa durée, ni l'élévation de température ne semblent pouvoir fournir de données relatives à l'évolution ultérieure de la maladie. Son étude cependant présente le plus grand intérêt en ce qu'elle fournit au chirurgien un moyen simple et facile de surveiller son malade.

Les complications, soit locales, soit générales, se manifestent sur le tracé avant qu'aucun autre symptôme soit venu mettre l'attention du chirurgien en éveil.

Par quel mécanisme se produit la fièvre traumatique simple? Cette question, qui se rattache à la théorie générale de l'inflammation, n'a pas reçu jusqu'à présent de solution satisfaisante, malgré les nombreux efforts tentés dans ces dernières années par des observateurs très-distingués, dont nous allons succinctement relater les travaux.

Il est difficile d'admettre aujourd'hui la théorie en vertu de laquelle toute élévation de température serait la conséquence de l'éréthisme d'un appareil nerveux central régulateur de la chaleur animale, et qui serait consécutif à une irritation nerveuse périphérique.

Breuer et Chroback (1), après avoir, sur des chiens, coupé tous les nerfs qui se rendaient au membre inférieur, ont injecté divers liquides irritants dans les articulations du tarse. Les résultats, au point de vue de la température, se trouvant sensiblement les mêmes que chez les chiens dont les nerfs avaient été respectés, ces observateurs ont cru pouvoir conclure que la fièvre traumatique est indépendante de l'action des nerfs. Les résultats contradictoires obtenus par MM. Demarquay et Mantegazza dans leurs expériences sur les animaux, ne permettent pas d'adopter des conclusions aussi formelles. Le fait clinique que j'ai rapporté plus haut, et dans lequel l'élévation de la température coïncida avec la douleur, ferait croire que dans le trau-

(1) *Zur Lehre vom Wundfieber.*

matisme l'excitation nerveuse périphérique n'est pas sans influence sur l'augmentation de chaleur.

Un autre fait intéressant se trouve également relaté par Billroth. Un homme de 39 ans se fracture la quatrième et la cinquième vertèbre cervicale le 12 avril 1862.

Température de l'aisselle	le 12 avril,	à 4 heures du soir,	34°,5.
—	—	à 8 —	36°,5.
—	le 13 avril,	à 7 heures du mat.,	41°,6.
—	—	à 1 heure du soir,	42°,4.

Mort à deux heures cinq minutes. Dix minutes après la mort, la température monta à 42°,9. L'auteur avoue lui-même que, dans les traumatismes de la colonne vertébrale, la température présente au point de vue de la période d'acmé quelque chose de singulier et d'inexplicable.

Si la douleur n'agit pas directement sur la calorification, ce qui est loin d'être démontré, il est cependant rationnel d'admettre que le trouble qu'elle apporte aux diverses fonctions de l'organisme doit avoir une certaine influence sur la combustion des éléments organiques et amener des modifications dans la température du sang.

O. Weber (1) a repris dans ces derniers temps les recherches de Breschet et Becquerel, de Gierse et de Valentin sur la température des parties enflammées.

Dans 31 expériences faites sur les animaux, la température de la plaie dépassait celle du rectum dans 9 cas; elle était égale dans 7 et moindre dans 15. Chez l'homme, sur 12 observations la température de la plaie était plus élevée que celle de la bouche 6 fois, égale 3 fois et moindre 3 fois. La différence a variée entre 0°,1 et 0°,6. Le même auteur a répété les expériences thermo-électriques de John Simon (2) et a cru pouvoir poser les conclusions suivantes :

1° Les parties enflammées sont plus chaudes que les parties saines correspondantes.

2° Le sang artériel qui se distribue aux parties enflammées est moins chaud que la plaie.

(1) *Deutsche Klinik*, 1864.
(2) Holmes, *System of surgery*; London, 1860.

3° Le sang veineux qui en revient est moins chaud que cette plaie,

4° Mais plus chaud que le sang artériel correspondant,

5° Et que le sang veineux du reste du corps.

L'auteur, du reste, ne prétend pas expliquer par là la production de la fièvre traumatique. Il pense seulement et à juste titre qu'il faut tenir compte, dans la théorie de la production de la fièvre, de cette élévation de température dans les parties enflammées, sans vouloir lui faire jouer un rôle capital.

Billroth, après avoir fait une série d'observations cliniques et pratiqué de nombreuses expériences sur les animaux, est arrivé à formuler une théorie qui nous semble plus spécieuse que vraie. Pour lui, les fièvres traumatiques tant primitives que secondaires ne seraient autre chose que le résultat de l'intoxication du sang par des matières pyrogènes. La fièvre traumatique simple ne serait qu'un léger degré de l'infection de l'organisme par des substances septiques.

Cet expérimentateur a démontré que l'introduction dans l'économie animale de produits inflammatoires, soit au moyen d'injections directes dans le sang, soit au moyen d'inoculations sous-cutanées, produisaient une élévation de température.

Les expériences très-nombreuses qu'il a faites à ce sujet en collaboration avec Hufschmidt font l'objet d'un mémoire (1).

Il a ainsi injecté sur des chiens, soit dans les veines, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, non-seulement du pus frais ou altéré, mais encore les différents principes que l'analyse chimique a permis d'y reconnaître (sulfure de carbone, carbonate d'ammoniaque, hydrogène sulfuré). Dans toutes ces expériences, la température s'élevait presque immédiatement après l'injection et arrivait à son maximum au bout de deux à quatre heures.

Les matières, d'après Billroth, produisant la fièvre traumatique simple, seraient le sang retenu dans les anfractuosités de la plaie, les détritus de tissu cellulaire, la charpie du pansement, etc. Ces matières pénétreraient dans le torrent circulatoire soit par les veines, soit par le système lymphatique. Il explique

(1) Arch. Langenb., 1865, p. 372.

l'absence de fièvre traumatique primitive que l'on observe dans un grand nombre de cas par la production aux extrémisés des canalicules vasculaires de thromboses capables de les oblitérer et d'empêcher l'absorption des matières virulentes.

Autant cette théorie, basée sur l'expérimentation, semble vraie et conforme à l'observation clinique pour les fièvres secondaires (érysipèle, infection purulente, septicémie, etc.), autant elle est peu d'accord avec les faits quand il s'agit de la fièvre traumatique primitive.

Le mode d'invasion de la fièvre traumatique primitive chez l'homme, l'absence permanente de frissons, l'évolution régulière de cette fièvre, toutes choses se traduisant d'une manière claire et précise par les tracés, empêchent d'admettre la théorie de Billroth.

La fièvre qui suit immédiatement le traumatisme chez les malades où l'opération s'est faite au milieu de tissus chroniquement enflammés, permet seule d'admettre l'explication de Billroth. Les tracés obtenus dans ces cas sont presque identiques à ceux que nous fournit l'auteur dans les injections de matières putrides sur les animaux.

L'invasion presque immédiate de la fièvre, l'augmentation élevée de la température, la période de stade accompagnée d'irrégularités notables, s'accordent avec l'hypothèse d'une absorption de matières septiques à la surface de la plaie au moyen de vaisseaux rendus béants par une inflammation chronique ou une suppuration longtemps prolongée.

Il n'en est plus de même dans les traumatismes survenant chez des gens bien portants. Dans toutes les expériences faites par Weber et Billroth, les matières injectées n'étaient prises chez les blessés que deux ou trois jours après le traumatisme : ils n'ont pas démontré la propriété pyrogène des matières que l'on trouve dans les plaies pendant les premières vingt-quatre heures.

Leurs expériences n'expliquent pas davantage pourquoi la fièvre traumatique ne s'allume que le deuxième jour qui suit le traumatisme (60 fois sur 100), tandis que dans leurs expériences elle suit immédiatement la pénétration des matières septiques dans le torrent circulatoire. Dans leur hypothèse, cette pénétra-

tion ne pouvait se faire chez l'homme qu'au moment même du traumatisme.

La période descendante de la fièvre traumatique simple est d'ordinaire longue et régulière, tandis que l'expérimentation sur les animaux indique toujours un abaissement subit et considérable de la température.

En résumé, dans l'état actuel de la science, il nous semble difficile de donner une explication exacte du mode de production de la fièvre traumatique primitive. Cette fièvre, qui ne s'observe en réalité que sur des sujets que le traumatisme surprend en bonne santé, est le produit complexe d'un certain nombre de phénomènes qui accompagnent le traumatisme et dont l'action sur l'économie n'est pas encore déterminée. La douleur, l'hémorrhagie, dans un certain nombre de cas l'élévation de température qui a lieu dans la plaie, doivent avoir sur sa production une influence prépondérante, mais qu'il est impossible de définir avec nos connaissances actuelles.

DES AFFECTIONS DU LARYNX DANS LA TUBERCULOSE,

Par le Dr OTTO PEINZ, de Dresde (1).

Quelques auteurs ont désigné les affections laryngées de la phthisie sous le nom de *laryngite tuberculeuse*, et confondent ainsi, dans une même description, des lésions que les uns rapportent à de simples phénomènes inflammatoires, et les autres au développement, à l'ulcération de véritables tubercules dans le larynx. J'ai voulu me placer à un point de vue plus général en étudiant les affections du larynx dans la tuberculose. Cette étude est principalement basée sur des recherches laryngoscopiques; je crois, en effet, qu'en observant la marche des altérations morbides pendant la vie, on peut arriver à des résultats qui ont aussi leur importance et leur valeur dans la question présente.

Avant d'aborder mon sujet, je résumerai en quelques lignes les opinions des auteurs qui ont pris les lésions anatomo-patho-

---

(1) *Archiv der Heilkunde*, p. 444; 1868.

logiques pour point de départ de leurs descriptions. Louis nie l'existence des granulations tuberculeuses du larynx, de l'épiglotte ou de la trachée, et pense que les ulcérations de ces organes sont presque toujours dues à l'inflammation. Andral, qui a observé des granulations laryngées, admet que, dans la plupart des cas, elles ne sont pas tuberculenses. Pour Trousseau, enfin, ces granulations sont de simples follicules muqueux enflammés et tuméfiés.

Rokitansky, au contraire, admet que les ulcérations du larynx sont bien de nature tuberculeuse; Fœrster va même plus loin et déclare que le doute n'est plus permis : il décrit les granulations tuberculeuses qui, se développant aux dépens du tissu conjonctif de la muqueuse, deviennent bientôt superficielles et s'ulcèrent. Suivant Hasse, les tubercules se développeraient généralement dans les glandes de la muqueuse; il a aussi observé des tubercules produits dans le tissu muqueux lui-même.

Rheiner a également étudié les ulcérations du larynx : dans les cas où il n'y avait pas d'antécédents syphilitiques, il a presque toujours trouvé des tubercules nombreux dans les poumons et des cavernes, mais sans jamais observer de granulations tuberculeuses crues au niveau des ulcérations laryngées.

Nous devons à Rühle une excellente monographie sur les maladies du larynx : cet observateur s'étonne de voir tant d'auteurs décrire comme une lésion commune les ulcérations laryngées développées aux dépens de tubercules; il n'a observé ces lésions que deux fois, bien qu'il les ait recherchées pendant des années sur les cadavres de plusieurs centaines de phthisiques.

Les ouvrages des médecins qui se sont occupés de l'examen laryngoscopique des voies aériennes se ressentent un peu des travaux dont nous venons de donner une analyse succincte.

Lewin pense que le frottement et le tiraillement de certaines parties de la muqueuse tuméfiée favorisent la production d'érosions et d'ulcérations, tout en augmentant la sécrétion des glandes si nombreuses de cette région. Les tubercules se développeraient au niveau des points enflammés et produiraient des ulcérations en forme d'entonnoir.

Tobold assigne des caractères bien distinctifs à la laryngite tuberculeuse, dont les ulcérations seraient accompagnées par

une infiltration tuberculeuse de la muqueuse, qui subirait peu à peu la nécrose; il décrit également une seconde variété de laryngite tuberculeuse, plus rare, et dans laquelle on observerait, au début, une tuberculose miliaire généralisée, caractérisée par de petites granulations miliaires grises disséminées dans le tissu de la muqueuse. Ces granulations prendraient, un peu plus tard, une teinte jaunâtre, et se ramolliraient en laissant à leur place une ulcération du volume d'une lentille.

Suivant Bruns, les ulcérations du larynx peuvent être produites par des altérations des follicules de la muqueuse ou par le développement de tubercules.

Türck admet, dans la majorité des cas, des ulcérations catarrhales et folliculaires, et considère les ulcérations de nature tuberculeuse comme fort peu nombreuses. Il a cependant reproduit dans son ouvrage un cas type de tuberculose miliaire du larynx; il est regrettable que cette observation laissc beaucoup à désirer au point de vue des détails.

J'avoue que, pour mon compte, je n'ai jamais observé de tubercules miliaires du larynx avec le laryngoscope; je ne saurais donc parler du développement de ces ulcérations aux dépens des tubercules, d'autant que tous les traités spéciaux de laryngoscopie sont complétement muets à ce sujet.

Les anatomo-pathologistes et les cliniciens se placent à des points de vue tout différents; les premiers ne voient, pour ainsi dire, que la scène terminale, la fin du drame; les seconds, au contraire, assistent souvent à la pièce entière, ou du moins aux derniers actes, et peuvent suivre tout le développement du tableau.

Dans le larynx des tuberculeux, nous observons tantôt de l'hyperémie, tantôt de l'anémie, de l'inflammation catarrhale ou parenchymateuse, de l'infiltration de la muqueuse par de la sérosité, de la périchondrite, la carie ou la nécrose des cartilages, ou bien des érosions, des ulcérations, des destructions étendues, profondes.

On ne peut dire dans ce cas, comme pour le poumon, que le tubercule soit l'accident primitif et le catarrhe le phénomène secondaire; car, à l'aide du miroir, on aperçoit d'abord du

catarrhe, puis de l'infiltration, puis une ulcération, ou même l'ulcération se développe immédiatement après le catarrhe.

Ces recherches, qui sont le fruit d'observations de chaque jour et que je reproduirai ici après avoir comparé mes études laryngoscopiques aux résultats fournis par l'anatomie pathologique, m'ont conduit à admettre l'origine inflammatoire des ulcérations, origine d'autant plus évidente, que les tubercules laryngés comptent parmi les faits isolés. Loin de moi cependant la pensée de nier la production des tubercules dans le larynx; mais aujourd'hui on rapporte la majorité des cas de tuberculose pulmonaire à des processus pneumoniques, et le dépôt de tubercules, sous forme de granulations miliaires, est considéré comme beaucoup plus rare; je serais tenté d'admettre la même manière de voir pour le larynx et de considérer les processus inflammatoires de cet organe comme très-fréquents; la tuberculose, au contraire, me semble être ici une exception.

L'*hyperémie* de la muqueuse laryngée s'observe chez presque tous les tuberculeux, si même le larynx n'est déjà le siége d'altérations très-avancées. Les cas de tuberculose dans lesquels le larynx est, pour ainsi dire, entièrement intact, sont suffisamment rares. Les efforts de toux, les tiraillements des cordes vocales, la mollesse, la flaccidité de ce tissu qui se gorgent plus facilement de sang chez des sujets débilités, les propriétés irritantes des matières expectorées, toutes ces causes semblent pouvoir provoquer l'hyperémie. Tantôt le bord libre des cordes vocales présente, pendant la phonation, un liséré rougeâtre qui disparaît au moment de l'ouverture de la glotte; tantôt toute la surface des cordes vocales offre une teinte rouge et semble comme injectée; l'épiglotte, les cartilages aryténoïdes, les ligaments thyro-aryténoïdiens supérieurs ont une teinte plus rouge qu'à l'état normal. Cet état ressemble à celui que l'on observe chez les chanteurs à la suite d'efforts considérables de la voix: il y a de l'hyperémie, mais pas encore de catarrhe.

Semeleder a appelé l'attention sur la teinte *anémique* de la muqueuse laryngée; cette teinte aurait, suivant lui, une importance pronostique assez importante dans les cas de tuberculose latente, j'ajouterais volontiers stationnaire.

L'*inflammation catarrhale* se distingue du catarrhe simple par

sa marche, qui n'est presque jamais aiguë, mais plutôt subaiguë et généralement chronique. La muqueuse des deux cordes vocales est quelquefois malade dans toute son étendue et offre alors une teinte qui varie du rose pâle au rouge sombre; dans d'autres cas, une seule des cordes vocales présente une teinte rougeâtre légère ou des scoriations rosées. La lésion peut être limitée au point d'insertion antérieur des deux cordes vocales; quand elles s'écartent, on aperçoit alors une teinte rouge foncé qui tranche sur la coloration blanchâtre de la surface des ligaments; la muqueuse est quelquefois ramollie, et il est difficile même de dire, dans certains cas, s'il y a simple catarrhe ou ulcération. Tantôt la portion de la muqueuse qui correspond à la glotte cartilagineuse se présente, au moment de la phonation, sous forme de deux petites saillies aplaties qui s'appliquent l'une à l'autre, et s'opposent à l'occlusion complète de la glotte plus que ne le ferait une inflammation catarrhale de la face inférieure des cordes vocales. Le catarrhe des cordes vocales produit des altérations fort variables de la voix; elle peut être simplement voilée ou un peu rude; dans d'autres cas, on observe de l'enrouement ou même de l'aphonie.

On trouve quelquefois de la rougeur de la muqueuse qui tapisse l'épiglotte, les cartilages aryténoïdes, les replis ary-épiglottiques, les ligaments thyro-aryténoïdiens, et les malades se plaignent simplement d'un peu de sécheresse ou de cuisson momentanée.

Quand il existe une inflammation catarrhale de la paroi postérieure du larynx, on trouve des mucosités entre les cartilages aryténoïdes; au-dessous, la muqueuse est ramollie.

Le catarrhe peut persister à cet état jusqu'au moment de la mort; on le considère alors comme une simple propagation du catarrhe des bronches et de la trachée qui accompagne la tuberculose pulmonaire.

Dans d'autres cas, le catarrhe suit sa marche et donne tout d'abord lieu à l'*infiltration parenchymateuse*. On l'observe au pourtour des ulcérations qui ont pu se développer dans les points infiltrés ou qui jouent le rôle de corps irritants. Il est souvent difficile de dire si l'infiltration est primitive ou secondaire, ou si elle existe à l'état de lésion isolée; on peut la considérer alors

comme un catarrhe profond qui, d'après les recherches de Weld, aurait amené une inflammation de la muqueuse et une prolifération du tissu conjonctif sous-muqueux.

L'infiltration parenchymateuse peut occuper différents points de l'*épiglotte ;* tantôt c'est un seul bord qui est rouge, épaissi; on suit alors les progrès de l'inflammation jusqu'au niveau des replis ary-épiglottiques; tantôt l'épiglotte est tuméfiée dans toute son étendue, avec prédominance du gonflement d'un côté; enfin, l'épiglotte peut être uniformément tendue, tuméfiée, rouge. Il est facile de distinguer l'infiltration simple de la périchondrite; j'ai en effet remarqué que l'épiglotte conserve sa forme dans le premier cas. Les malades atteints de catarrhe de l'épiglotte se plaignent de difficulté dans la déglutition, de sécheresse, et éprouvent la sensation d'un corps étranger dans la gorge.

Les cartilages aryténoïdes conservent leur forme dans le catarrhe simple; mais dans l'infiltration ils s'épaississent, sans offrir cependant cette tension et ce gonflement que l'on observe dans l'œdème. Les malades souffrent aussi en avalant, et éprouvent de la douleur quand on exerce une pression entre le sterno-cléido-mastoïdien et le bord postérieur du cartilage thyroïde.

Quand il y a infiltration du repli *interaryténoïdien,* au niveau duquel se trouvent des glandes nombreuses, on aperçoit une ou plusieurs petites tumeurs variqueuses qui viennent se presser entre les cartilages aryténoïdes au moment de la phonation, sans disparaître complétement pendant l'écartement des cordes vocales; quelquefois on voit une saillie allongée qui est projetée dans l'orifice de la glotte par les contractions du muscle aryténoïdien transverse. Bien que les cordes vocales soient intactes dans ces cas, la voix n'en reste pas moins enrouée; un obstacle mécanique vient en effet s'opposer à l'occlusion linéaire de l'orifice glottique. On observe quelquefois chez ces malades une toux quinteuse avec de la dyspnée; ce fait s'explique, puisqu'il y a diminution du diamètre de la glotte respiratoire qui se trouve en même temps irritée.

L'infiltration des *ligaments thyro-aryténoïdiens supérieurs* peut être caractérisée par un simple épaississement chronique sans rougeur inflammatoire; la corde vocale sous-jacente est alors

complétement cachée. Dans d'autres cas, on observe une élevure aplatie, très-rouge, et il devient impossible de distinguer la corde vocale du ligament proprement dit. Cette infiltration est généralement unilatérale et beaucoup plus fréquente à droite qu'à gauche; elle a une grande influence sur la voix; la corde vocale est non-seulement couverte, mais comprimée par le ligament infiltré.

L'infiltration des *cordes vocales* s'observe généralement dans le cas d'ulcérations, mais peut aussi exister sans cette lésion. Les cordes vocales sont épaissies, leur surface est inégale, quelquefois granuleuse; les mouvements de distension et d'occlusion de la glotte sont difficiles. Quand les ulcérations guérissent, on voit souvent persister une tuméfaction plus ou moins considérable de la corde vocale. Dans ces cas, les vibrations de la corde, et, bien plus, les fonctions mêmes du muscle enflammé et en partie dégénéré, sont interrompues; aussi la voix est-elle très-enrouée, et les malades deviennent même quelquefois aphones.

L'*œdème chronique partiel* (infiltration séreuse de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux) s'observe dans le larynx au pourtour des ulcérations ou au niveau des portions de muqueuse qui tapissent des cartilages enflammés, cariés ou nécrosés. Cet œdème est toujours secondaire; de là sa grande importance, car, dans les cas où nous observerons seulement de l'œdème localisé à une partie du larynx, il nous mettra sur la voie de lésions qui échappent aux regards. L'œdème partiel se rencontre le plus souvent au niveau des cartilages aryténoïdes, qui ont une grande tendance à subir la carie, comme nous allons le voir bientôt. On observe également l'œdème au niveau de l'épiglotte de la face supérieure ou inférieure des cordes vocales; il peut être limité ou se généraliser et donner lieu à un rétrécissement complet de la glotte.

Les malades se plaignent, en général, de difficultés de la déglutition et de douleurs fort rebelles à tout traitement.

Tous les cartilages du larynx peuvent être atteints de *périchondrite* chez les tuberculeux; les cartilages aryténoïdes sont le siége de prédilection de cette affection. Les périchondrites catarrhales simples n'amènent généralement pas de lésion grave: elles se se terminent par une ossification hâtive, un épaississement de

l'ankylose et quelquefois la suppuration; mais chez les tuberculeux les accidents deviennent plus importants; il peut y avoir non-seulement épaississement inflammatoire, mais rétrécissement de la glotte, carie, nécrose des cartilages.

La lésion du cartilage commence généralement au niveau des ulcérations de la muqueuse. Les cartilages *aryténoïdes* sont rapidement mis à nu au niveau de leur apophyse vocale, quand il existe des ulcérations des cordes; leur face interne, leurs bords, toute leur masse enfin, peut être dénudée, détruite. Au laryngoscope on aperçoit en général les ulcérations de la muqueuse, et très-rarement le cartilage nécrosé; on diagnostique la périchondrite par l'infiltration et l'œdème; on reconnaît la disparition du cartilage à l'affaissement de la muqueuse qui existe à ce niveau. Rheiner a voulu expliquer la périchondrite suppurée des cartilages aryténoïdes; il prétend que le tissu de la muqueuse déjà tuméfié et devenu le siége d'une inflammation chronique, est soumis à un frottement continu dû au rapprochement des deux cartilages; l'inflammation s'étendrait ainsi en profondeur et pourrait se terminer par suppuration. Mais si le frottement réciproque des deux cartilages l'un contre l'autre était réellement assez intense pour donner lieu à des désordres aussi graves, on devrait observer, tout d'abord, des ulcérations superficielles. Hasse a trouvé plusieurs fois des dépôts tuberculeux dans l'espace situé entre le cartilage cricoïde et les cartilages aryténoïdes chez des phthisiques, et même dans des cas où il n'existe aucune ulcération dans le larynx.

Dans la périchondrite de l'*épiglotte*, il existe un boursouflement qui peut atteindre 3 à 4 lignes d'épaisseur; le cartilage perd en même temps sa forme ancienne. Il apparaît dans le miroir sous forme d'une masse rouge, épaisse, tuméfiée, qui obture en partie l'orifice du larynx, dont on aperçoit à peine les cartilages aryténoïdes et une petite portion de la glotte cartilagineuse. La périchondrite de l'épiglotte est rarement isolée et presque toujours accompagnée d'ulcérations qui en déterminent le développement.

Dans les périchondrites des cartilages aryténoïdes et de l'épiglotte, les malades font des efforts de déglutition violents, accompagnés de douleurs extrêmement vives. Les liquides sont avalés

avec grande peine; souvent il en pénètre dans le larynx; les malades sont alors pris de quintes de toux, de suffocation, et les aliments qu'ils avaient avalés sont aussitôt rendus par la bouche et par les narines.

La périchondrite du cartilage *cricoïde* peut siéger à la partie antérieure ou bien sur la face interne des parties latérales: ce dernier fait se produit quand il existe des ulcérations étendues des cordes vocales ou une nécrose des cartilages aryténoïdes.

Andral a déjà décrit des cas de périchondrite du cartilage *thyroïde;* les ulcérations situées dans l'angle rentrant avaient mis les cartilages à nu et entraîné leur nécrose. Le bord antérieur du cartilage thyroïde peut être complétement détruit; dans ce cas, l'inflammation s'étend au périchondre extérieur et peut amener la suppuration du tissu conjonctif sous-cutané. Rokitansky a décrit des cas d'emphysème développés de cette manière. Au laryngoscope on soupçonne, plutôt qu'on ne diagnostique, les périchondrites dont nous venons de parler, tout en s'aidant des caractères fournis par l'examen extérieur. On peut supposer que le cartilage est à nu dans les cas où les ulcérations restent stationnaires et ne tendent pas à se cicatricer. Ce fait est surtout important à noter pour les ulcérations qui siégent à la commissure antérieure de la glotte.

Je ferai précéder l'étude des *ulcérations* du larynx de quelques considérations générales et pratiques.

Beaucoup d'auteurs admettent, et c'est là une erreur, que les ulcérations du larynx se développent de préférence dans le dernier stade de la tuberculose pulmonaire. Or, l'étude attentive du larynx nous a appris un fait fort important et fort utile, à savoir qu'il est possible de pronostiquer, dans certains cas, la tuberculose à l'aide du miroir, alors que les poumons n'offrent encore aucun signe sensible. Il m'est arrivé, à plusieurs reprises, de trouver des ulcérations dans le larynx, alors que ni les antécédents du malade ni l'examen des poumons fait par les hommes les plus distingués, n'avaient pu mettre sur la voie du diagnostic. Tobold prétend que les ulcérations du larynx sont surtout étendues dans la période ultime de la tuberculose; mais cette assertion n'exclut pas l'existence antérieure des ulcérations. Je crois que les changements survenus dans la vitalité et la résistance des tissus ont

plus d'influence sur la marche et le développement des ulcérations que la durée des influences morbides elles-mêmes. Dans le même stade de la maladie, les inflammations catarrhales peuvent durer plus ou moins longtemps avant de se terminer par la nécrose du tissu, et même persister, sans autre altération, jusqu'au moment de la mort; chez des malades qui sont à la même période de la maladie, on trouvera tantôt des ulcérations stationnaires, tantôt des ulcérations qui détruiront, avec une rapidité effrayante, muqueuse, muscle et cartilage. A quoi tiennent ces différences? Très-probablement aux lésions de nutrition, avec troubles de la circulation, survenus dans le tissu. Il est cependant une variété d'ulcération connue sous le nom d'*ulcération en ceinture*, et qui s'observe uniquement dans le dernier stade de la tuberculose; j'ai pu constater très-fréquemment ce fait signalé par Bruns.

L'aspect, le siége des ulcérations n'offrent jamais de caractères spécifiques qui permettent de poser un diagnostic assuré : en d'autres termes, il est impossible de dire si une ulcération est simplement catarrhale, syphilitique ou tuberculeuse. Les ulcérations de même nature offrent des caractères tout à fait variables; tantôt étendues, tantôt petites, superficielles ou profondes, entourées par une zone de muqueuse pâle ou enflammée, à fond tantôt uni, tantôt inégal, à bords aplatis ou infiltrés. Il est impossible de retrouver, dans le larynx, les caractères d'une ulcération syphilitique.

Bühle a donné des signes distinctifs des ulcérations syphilitiques et tuberculeuses; suivant cet auteur, les ulcérations syphilitiques auraient des bords très-nets, un fond uni, généralement couvert d'exsudats jaunâtres, saignant facilement; elles siégeraient de préférence au niveau de l'épiglotte et seraient accompagnées de rougeur et de gonflement; elles auraient de la tendance à récidiver et à se cicatriser ensuite. Mais Bülhe admet lui-même que dans bien des cas le diagnostic devient impossible, et je suis persuadé qu'il a pu changer d'opinion depuis la publication de son travail, qui était basé sur des recherches laryngoscopiques encore peu approfondies.

Türck croit que le siége des ulcérations a une importance très-grande pour le diagnostic; il a remarqué que chez les

tuberculeux les ulcérations étaient situées de préférence au niveau de l'apophyse vocale. Lewin avait déjà fait la même remarque.

Semeleder a observé que les ulcérations tuberculeuses se développaient surtout dans les points de la muqueuse laryngée qui renferment beaucoup de glandes. Cette remarque a son côté vrai, mais il faut ajouter que les ulcérations catarrhales, syphilitiques et même carcinomateuse affectent le même siége.

Les ulcérations syphilitiques de l'épiglotte seraient accompagnées, suivant Reder, de perte de substance considérable; mais dans la tuberculose, on observe également la destruction complète de ce cartilage.

Un seul caractère distinctif peut être invoqué : c'est la longue durée des ulcérations tuberculeuses qui persistent sans jamais guérir, tandis que les ulcérations catarrhales et syphilitiques marchent vers une cicatrisation rapide. Mais ce caractère lui-même est trompeur : on voit en effet des ulcérations tuberculeuses se cicatriser, tandis que la tuberculose suit sa marche envahissante.

Il n'est pas si facile qu'on pourrait le croire, au premier abord, d'étudier les ulcérations du larynx; elles sont souvent recouvertes, cachées par les parties infiltrées et œdématiées qui les entourent; quand elles sont très-superficielles, il faut une lumière très-vive et directe pour les voir; les sécrétions accumulées en un point peuvent en imposer pour une ulcération ou bien même la cacher. La paroi postérieure du larynx et les ventricules de Morgagni échappent, du reste, d'une façon presque complète à notre examen.

Étudions maintenant les ulcérations d'après leur siége. Les ulcérations de l'*épiglotte* sont situées tantôt au niveau du bord libre, tantôt à la face postérieure; je n'en ai jamais observé au niveau de la face antérieure. Ces ulcérations sont isolées ou par groupe; elles sont généralement accompagnées d'un gonflement de la muqueuse, qui peut s'étendre à toute la surface de l'épiglotte. Ces ulcérations sont presque toujours plates; mais elles peuvent gagner en profondeur; le cartilage est alors mis à nu et se détruit.

Hasse prétend que l'épiglotte ne subit jamais la carie ni la né-

crose parce qu'il est formé par du tissu fibro-cartilagineux et élastique. L'épiglotte serait donc détruite par simple exulcération; ces ulcérations peuvent donner lieu à de véritables perforations, et le cartilage criblé, fendu dans tous les sens, finit par disparaître presque complétement. Les petites ulcérations de la paroi postérieure de l'épiglotte ne provoquent pas de douleurs, à moins qu'elles ne soient accompagnées d'une infiltration très-prononcée de la muqueuse; dans les autres cas, les douleurs sont plus violentes et deviennent surtout prononcées quand l'épiglotte est en partie détruite ou que les ulcérations ont gagné les replis aryépiglottiques ou les cartilages de Santorini ou même qu'elles se sont étendues à la paroi postérieure du larynx après avoir envahi les cordes vocales ou les ligaments thyro-aryténoïdiens supérieurs. La déglutition peut devenir impossible dans ces cas; l'infiltration d'une part, l'ulcération de l'autre, amènent un véritable rétrécissement. Après la destruction partielle des bords de l'épiglotte, la déglutition devient plus facile, sans doute à cause de la diminution du gonflement.

J'ai été obligé de nourrir avec la sonde œsophagienne un de mes malades dont l'épiglotte avait été détruite complétement; il est cependant des cas dans lesquels l'épiglotte est détruite, comme à la suite d'ulcérations syphilitiques par exemple, et où les malades avalent très-facilement.

Les ulcérations de la portion supérieure du larynx siégent au niveau des cartilages de Santorini et de la muqueuse qui les sépare. Les ulcérations qui sont situées à ce niveau peuvent être vues en parties seulement et généralement de profil. On les reconnaît à leurs bords tranchants et à l'œdème circumvoisin. Türck croit que ces ulcérations sont presque toujours de nature tuberculeuse.

Ces ulcérations sont toujours accompagnées d'enrouements. La douleur d'une part, l'infiltration du muscle aryténoïdien transverse, d'autre part, s'opposent au rapprochement des cartilages de Santorini. On observe également de la difficulté de la déglutition causée par l'infiltration et l'œdème des parties environnantes; ces ulcérations seraient d'un très-mauvais pronostic d'après Stœrk.

Nous avons déjà parlé des ulcérations qui se développent au

niveau des *cartilages aryténoïdes*. Il est des cas où l'un de ces cartilages disparaît d'une façon complète; il se forme alors à ce niveau une dépression cicatricielle étoilée qui s'exulcère toujours à nouveau; inutile de dire que la corde vocale correspondante reste dans l'immobilité. Les ulcérations des cartilages aryténoïdes peuvent être isolées ou bien s'unir à des ulcérations voisines. Elles occasionnent souvent de la gêne de la déglutition; les malades éprouvent, en avalant, la sensation d'un cheveu ou d'une petite feuille qui se serait arrêtée dans la gorge.

Les ulcérations des replis *aryépiglottiques* sont rarement isolées; elles accompagnent presque toujours les ulcérations des cartilages précédents et celles de l'épiglotte. Türck les a observées isolées seulement dans la syphilis.

Les ulcérations des ligaments thyro-aryténoïdiens supérieurs accompagnent presque toujours les ulcérations des ventricules et s'étendent à la corde vocale.

Les ulcérations des *cordes vocales* sont très-variables; l'épithélium seul peut être détruit, et il reste alors une simple érosion; ou bien l'altération gagne en profondeur, détruit le muscle et même le cartilage. Les petites ulcérations des cordes vocales ont généralement une forme allongée, en rapport avec la direction des fibres de la muqueuse; mais quand les ulcérations sont étendues et se confondent avec les ulcérations des ventricules et des ligaments thyro-aryténoïdiens supérieurs, leur forme devient irrégulière et on observe de l'infiltration et des proliférations maxillaires au niveau des bords.

Ces ulcérations sont tantôt unilatérales et siégent alors de préférence au niveau de la corde vocale droite, ou bien elles sont bilatérales et communiquent souvent ensemble. Quand les ulcérations siégent sur les bords, elles peuvent occuper toute la longueur d'une corde vocale, ou bien elles commencent au niveau de la commissure antérieure et s'étendent jusqu'à la moitié ou jusqu'au tiers antérieur de la corde. Les ulcérations des bords des cordes vocales n'ont pas toujours un contour uni; leurs bords sont souvent dentelés, mâchés; souvent une ulcération d'une corde correspond à une saillie de la corde opposée et inversement; dans ces cas, l'orifice de la glotte semble ondulé au moment de la phonation. Quand l'ulcération siége sur la face

supérieure de la cordc vocale, elle offre généralement un fond rougeâtre et se rapproche tantôt de la commissure antérieure, tantôt de l'apophyse vocale. Les ulcérations rappellent tout à fait l'aspect d'un chancre infiltré.

Ces ulcérations sont presque toujours accompagnées d'un simple enrouement et d'aphonie; la voix reste souvent assez nette, bien même qu'il reste des ulcérations superficielles assez étendues. Lorsque les ulcérations occupaient toute la longueur d'une corde vocale, j'ai observé fréquemment une voix de basse très-rude. Les malades se plaignent à peine de quelques douleurs et plutôt dans les cas où la lésion siége au niveau dc la commissure antérieure.

La plupart des médecins qui s'occupent de l'examen laryngoscopique, ont signalé des guérisons heureuses; mais j'ajouterai que beaucoup de ces guérisons sont bien éphémères. Si les poumons se prennent, si les cordes vocales sont fatiguées, la récidive ne tarde pas à paraître. Les ulcérations de la face supérieure des cordes vocales guérissent plus facilement que les ulcérations de la face inférieure; de même les largcs ulcérations se cicatrisent toujours de haut en bas. Les ulcérations superficielles guérissent souvent sans laisser aucune trace de leur passage; les ulcérations profondes sont remplacées par des tractus cicatriciels, qui entraînent souvent l'épaississement des cordes vocales, leur rétraction, la déformation de l'épiglotte, etc.

Mende dit avoir observé des altérations de la voix dans la premièrc et la deuxième période de la phthisie pulmonaire, et croit qu'elle ne sont pas toujours dues à des phénomènes inflammatoires. Il les attribue, dans bien des cas, à un trouble fonctionnel du nerf récurrent qui peut être comprimé par des tubercules du sommet des poumons, par des ganglions bronchiques tuméfiés, par des pleurésies du sommet; cette compression pourrait amener une dégénérescence graisseuse des muscles laryngés.

Je n'ai jamais observé de parésie ou de paralysie des cordes vocales, des dilatateurs ou constricteurs de la glotte chez les tuberculeux. Türck a vu une parésie double des constricteurs de la glotte chez un tuberculeux et prétend que cet état peut persister pendant un certain temps sans amener aucun trouble dans les éléments du larynx.

Quand les fonctions mécaniques du larynx sont abolies il y a presque toujours eu destruction d'un cartilage aryténoïde, ulcération, infiltration parenchymateuse ou périchondrite.

REVUE CRITIQUE.

THÈSES PRÉSENTÉES ET SOUTENUES AU CONCOURS D'AGRÉGATION POUR LA MÉDECINE, EN 1868-69.

Physiologie pathologique de l'inflammation, par le Dr CHALVET. — La Pleurésie purulente, par le Dr DAMASCHINO. — Des différentes espèces de Néphrites, par le Dr CORNIL. — De la Médication antipyrétique, par le Dr FERRAND. — Des Atrophies musculaires, par le Dr OLLIVIER. — Etude critique sur les médications employées contre le diabète sucré, par le Dr BROUARDEL. — Pathologie générale et classification des chorées, par le Dr LEVEN. — Des Altérations athéromateuses des artères, par le Dr LECORCHÉ. — De la Diathèse urique, par le Dr FERNET. — Des Bronchites : pathologie générale et classification, par le Dr HAYEM. — De la Polyurie (diabète insipide), par le Dr LANCEREAUX. — Physiologie pathologique de l'ictère, par le Dr LABORDE. — De la Pathogénie des hémorrhagies, par le Dr BOUCHARD.

Nous nous sommes toujours fait un devoir de rendre compte des thèses de l'agrégation. Bien que les auteurs disposent d'un trop court espace de temps pour donner à leurs monographies une suffisante maturité, ces dissertations offrent un réel intérêt. La rapidité obligée de la composition autorise, si elle n'appelle, certaines hardiesses qu'on excuse ou qu'on attend dans toutes les improvisations. Jeunes par l'âge, jeunes par l'ardeur scientifique, entraînés dans un mouvement qu'ils inclineraient plutôt à devancer qu'à suivre de trop loin, les candidats à l'agrégation représentent, sous une forme presque excessive, les tendances de leur époque.

Il est toujours précieux pour l'histoire d'une science de retrouver une enquête vivante, et d'emprunter aux contemporains la caractéristique plutôt grossie qu'atténuée du temps où ils ont vécu. C'est surtout aux périodes de transformation qu'il importe de recueillir des témoignages dont la sincérité est d'autant plus expansive qu'elle n'a pas été ébranlée par les rudes épreuves de la pratique et qu'elle confine à la *foi*. Celui qui, par un retour facile dans le passé, se rappellerait les enthousiasmes qui accueilliront chaque éclosion d'un système, d'une doctrine ou d'une méthode en médecine, le honteux discrédit infligé à la tradition et les luxuriantes espérances promises à l'avenir, celui-là comprendrait que, contrairement à la nature, notre science procède par brusques virements, *medicina facit saltus*.

L'esprit actuel que ces thèses, conçues dans un sentiment uniforme, permettront aux lecteurs d'apprécier, s'affirme d'ailleurs assez résolument pour qu'on le constate dès à présent sans attendre les décisions de la postérité.

Il peut se résumer en deux mots : l'observation détrônée au profit de l'expérimentation. Bien petit philosophe serait celui qui ne verrait pas dans cette formule le programme d'une révolution radicale.

Ce n'est pas la première fois que l'expérimentation entre dans la médecine par la porte de la physiologie, c'est encore moins la première fois que la physiologie s'empare de la médecine au nom de l'expérience ; mais quelle est donc l'idée dont on ait à dire qu'elle n'avait pas de précédents ! Le nom de médecine rationnelle remonte à quelque deux cents ans, celui de médecine physiologique est d'un peu moins vieille date; nous avons traversé la médecine philosophique, et la médecine scientifique ou expérimentale répond, sous une plus jeune dénomination, à ces aspirations de nos devanciers.

Le médecin, arrêté à chaque pas par les décourageantes incertitudes du fait brutal qui l'assaille avec ses mille complications, rêve l'étude libre et calme du savant comme les débiteurs anxieux soupirent après un capital qui assure leur quiétude. On avait cru trouver dans l'observation cette stabilité tant souhaitée; lassé des systèmes, des interprétations et des aventures théoriques, on avait déclaré guerre à outrance à l'hypothèse. L'hypothèse est revenue, parce qu'elle est une des nécessités et une des puissances de l'intelligence humaine. La génération qui nous a élevés avait glorifié le fait visible, tangible, irrécusable; elle invoquait l'autocratie tempérée de l'expérience, sans se douter qu'elle battait les chemins au despotisme de l'expérimentation. Expérimental et scientifique sont devenus synonymes, on ne se demande plus d'une opinion si elle est vraie, mais si elle est scientifique. Et cependant, tandis que s'accomplissent ces réformations, la philosophie de la science est plus profondément atteinte que la pratique. De même que les juges rendent des arrêts identiques, quel que soit le gouvernement au nom duquel ils les promulguent, de même les jugements médicaux changent de considérants sans modifier les conclusions. Il est bon que le zèle se ravive au souffle d'aspirations nouvelles, mais il n'est pas moins nécessaire que quelqu'un garde le dépôt des acquisitions inviolables qui ont pour elles la sanction de la vérité.

Notre pensée n'a pas été de résumer en ce peu de mots le mode de notre progrès médical, encore moins d'en discuter la valeur. N'y a-t-il pas d'ailleurs des idées qui, contestables ou non, fonctionnent à la manière des exercices gymnastiques et servent tout au moins à aiguiser les esprits en les passionnant.

Toujours est-il que les épreuves de concours d'agrégation qui vient de s'achever après plus de quatre mois de labeur, auront eu, dans

leur uniforme originalité, le cachet de leur temps. Pas une exception n'est venue rompre l'unité, pas un doute n'a troublé la sérénité des croyances communes. Combien surpris auraient été les maîtres d'il y a quarante ans, de voir la part aujourd'hui dévolue au savoir qui résume les études de toute leur vie! Combien, sans remonter si loin, serait étonné celui qui, dans la même journée, assisterait à la double épreuve subie par les mêmes candidats au bureau central des hôpitaux et à la Faculté! Entre la théorie d'une part et l'application de l'autre, il sentirait qu'il manque un trait d'union sans lequel la théorie restera grevée des reproches que les hommes pratiques lui ont infligés de tout temps.

Si, laissant de côté les questions de méthode, nous reportons notre pensée vers les jeunes médecins qui ne reculent pas devant les efforts qu'exigent ces luttes méritantes, notre confiance dans l'avenir n'a plus de réserves. Quelle est la science ou la profession qui voit se renouveler, avec une égale prodigalité, des générations de travailleurs que ne rebutent ni l'indéfinie longueur des études, ni les chances hasardeuses de ces compétitions, où le choix est toujours doublé d'un regret et où la justice ne peut être que relative. Nous souhaitons que le compte-rendu des thèses, analysées sommairement et sans ordre, soit pour les candidats heureux ou malheureux, l'humble preuve de la sympathie qu'éveille dans toute la corporation leur zèle et leur savoir.

Physiologie pathologique de l'inflammation, par le Dr CHALVET. — L'auteur commence par quelques considérations générales sur l'avénement des notions positives dans le domaine de la biologie. La physiologie pathologique représente pour lui l'alliance de la lésion et du symptôme et elle justifie son nom par cette donnée désormais acquise que les phénomènes morbides ne sont que la modification des phénomènes normaux. La maladie est tantôt un écart, tantôt une déviation, tantôt une perturbation fonctionnelle; reste à savoir, dans cette doctrine dont Henle et ses élèves ont été les représentants les plus autorisés, quel sens précis et positif il convient d'attribuer aux termes non définis que nous venons d'énoncer.

On pourrait, à la rigueur, se demander s'il existe même une inflammation; en tout cas, il ne doit y en avoir qu'une, comme il n'y a qu'une nutrition. Une seule, l'inflammation franche, est normale: les modes anormaux sont imputables à une sorte d'imprégnation plus facile, dit l'auteur, à concevoir qu'à formuler, au point de vue de l'humorisme moderne.

Antérieurement à l'époque actuelle, le mot inflammation n'était qu'une expression métaphorique. L'auteur, après avoir cité quelques-unes des définitions les plus récentes, sans en donner une qui lui soit propre, indique la division suivante de son travail :

1° Différentes théories de l'inflammation aux divers âges de la médecine; 2° inflammation traumatique ou expérimentale; 3° physiologie pathologique de l'inflammation dans les divers tissus; 4° analyse et synthèse de cette physiologie pathologique chez l'homme.

1° L'exposé historique des théories anciennes de l'inflammation, nécessairement très-incomplet et plus que sommaire, ne se prête pas à une analyse. Quant aux théories modernes, l'auteur les range sous trois chefs : la théorie cellulaire ou de l'irritation formatrice, caractérisée par la prolifération d'éléments préexistants dans les tissus enflammés (Virchow); celle du blastème, de l'exsudation plastique avec génération spontanée des produits inflammatoires aux dépens des exsudats vasculaires (Robin); celle de la transsudation des globules blancs du sang au travers des parois des capillaires, devenant les globules de pus (Cohnheim).

Le Dr Chalvet paraît se rattacher à la doctrine de Virchow. Il termine le chapitre en s'excusant de n'avoir cité ni Barthez, ni Sydenham, ni d'autres médecins non moins illustres, parce qu'ils étaient essentiellement *doctrinaires.*

2° L'étude de l'inflammation expérimentale comprend d'abord celle de l'irritation expérimentale des tissus non vasculaires, cornée, cartilages, endothélium et épithélium, et se résume dans cette proposition : Le phénomène intime de l'inflammation réside dans l'activité propre des éléments histologiques ; les phénomènes circulatoires n'y concourent que secondairement pour porter aux éléments aptes à proliférer les matériaux nécessaires au développement des néoformations.

La théorie cellulaire ne s'applique pas moins à l'inflammation des tissus vascularisés, où on a fait jouer à tort aux troubles vasculaires le principal rôle. L'auteur appuie exclusivement son opinion sur les phénomènes observés dans le tissu osseux; il considère d'ailleurs les modifications constatées dans les capillaires, dont la structure est endothéliale, comme dues à la prolifération des cellules qui les constituent et qui font saillie à l'intérieur du vaisseau.

Du moment que les capillaires participent au travail de prolifération des autres tissus, « leurs parois, ramollies, imprégnées de sucs, permettent la diffusion plus facile des principes nutritifs dans tout le département élémentaire circonvoisin. L'ensemble de ce phénomène explique comment cette genèse du pus est compatible avec les grandes suppurations. »

L'influence du système nerveux est, dans l'inflammation, la même que dans la nutrition; cette proposition est conforme à la théorie générale émise sans autres développements. L'explication de la congestion et de l'inflammation par deux espèces de nerfs moteurs agissant en sens inverse est plutôt indiquée que discutée; il en est de même de la théorie névro-paralytique de l'inflammation et des nerfs tro-

phiques. L'auteur résume un peu trop poétiquement l'ensemble de sa dectrine, en disant: «On peut avoir une idée parfaitement juste de l'influence du système nerveux sur les tissus qui vont s'enflammer en pensant à ce qui se passe dans le phénomène de la trempe de l'acier. »

L'inflammation dans les divers tissus, chez l'homme, est ensuite étudiée par l'auteur, qui suppose qu'on pourra aisément en déduire l'inflammatien dans tous les erganes, et qui recule justement devant l'énorme travail que réclamerait cette facile déduction.

La thèse se termine par une analyse et une synthèse pleine d'ardentes convictions. Il n'est pas questien des théories chimiques de l'inflammation, mais les applications thérapeutiques ne sont rien moins qu'indécises : ainsi le quinquina rend la cellule organique moins sensible à l'irritation, les acides phosphorique et nitrique dénourrissent les néoformations, etc.

La Pleurésie purulente, par le Dr DAMASCHINO. — L'histoire de la maladie ne remente pas au delà des premières années du XIXe siècle, si on élimine, comme l'a fait l'auteur, les lésions chirurgicales.

La pleurésie devient purulente du fait d'une maladie cachectique ou profondément débilitante, dans le cours des affections puerpérales, rarement à la suite de la tuberculisation, par suite d'un traumatisme ou de diverses lésions des organes voisins, et enfin dans certains cas d'intoxication.

L'anatemie pathelogique se subdivise seus les chefs suivants : altérations de la plèvre et des fausses membranes, épanchement, état des organes et tissus voisins, variété de siége et terminaisens. Chacun de ces chapitres, exclusivement composé de faits, riche de détails, se prête mal à une analyse.

Comme la pleurésie purulente n'est le plus souvent qu'un mode de la pleurésie, les symptômes en sont presque impossibles à discerner au début; il arrive même que, chez les individus prédisposés à la pyémie, l'épanchement reste d'abord inaperçu, masqué par la gravité des autres symptêmes. Quand le pus se forme tardivement, il est rare que le médecin en soit averti par des signes positifs. M. Damaschino insiste sur les difficultés du jugement en s'appuyant sur l'expérience clinique de tous les maîtres, et on doit lui savoir gré de n'avoir pas succombé à la tentation de créer une séméiotique de fantaisie.

Il signale les conditions rares où quelques signes d'exception fournissent plutôt des conjectures que des certitudes. Tel est le cas de l'œdème des pareis thoraciques et des signes indiqués par Marsh. Il indique en même temps l'utilité possible des ponctions exploratrices. Ajoutons que, dans l'état actuel de la pratique, il importe plus au pronostic qu'au traitement de déterminer la nature du liquide épanché.

L'évacuation peut se faire par les bronches, par une ouverture du thorax ou du diaphragme. L'auteur rappelle très-justement que les vomiques sont plus communes chez les enfants que chez les adultes, et il aurait pu ajouter plus inoffensives. Autant il est rare de voir un adulte guérir à la suite d'une perforation bronchique, autant cette terminaison est à espérer même chez les adolescents.

La perforation des parois du thorax, toujours précédée par une tumeur fluctuante, n'est presque jamais suivie de la guérison; quant à la perforation du diaphragme, on en rencontre bien peu d'exemples.

Les erreurs de diagnostic sont encore, malgré l'auscultation et la percussion, trop fréquentes; le médecin est trompé tantôt par l'excès des tubercules pulmonaires, tantôt par la présence d'hydatides qui, même dans les pays où les échinocoques sont endémiques, sont le plus souvent méconnues, tantôt par des tumeurs diverses ou par des lésions des parois, par des anévrysmes des gros vaisseaux, etc.

Le pronostic, en général défavorable, échappe à toute prévision scientifique; il se déduit de circonstances multiples dont la combinaison varie presque avec chaque malade. L'ensemble de la santé occupe là une place trop prépondérante pour qu'il soit permis de s'en rapporter aux signes locaux.

Le seul traitement, celui de la ponction, a été l'objet de tant de débats et, malgré les objections, il a tellement rallié les dissidents, que le Dr Damaschino devait se borner à résumer les résultats de l'opération. Il l'a fait avec autant de précision que de sens critique.

Des différentes espèces de Néphrites, par le Dr Cornil. — L'auteur, dans la crainte d'enlever à son travail l'unité et la cohésion, a réuni dans chacun des chapitres consacrés à l'étiologie, à l'anatomie pathologique, etc., les diverses espèces dont il avait à traiter. Cette méthode a des inconvénients qui nous paraissent compenser les avantages; elle est plus didactique et moins médicale.

L'inflammation étant définie une activité exagérée de la nutrition et de la formation des éléments des tissus, il en résulte que les maladies rénales liées à l'albuminurie doivent être rangées dans les néphrites, et c'est en effet à ces maladies qu'est dévolue la part la plus importante de ce travail.

Anatomie pathologique. Le rein étant, à l'état normal, composé de deux tissus, on peut admettre deux grands groupes de néphrites: celles qui résultent de lésions de la trame cellulo-vasculaire, celles qui consistent essentiellement dans des altérations du parenchyme épithélial. A la première catégorie appartiennent les néphrites interstitielles simples ou puriformes, les néphrites métastatiques et la néphrite interstitielle chronique; dans la seconde se rangent la néphrite catarrhale ou albumineuse passagère, la néphrite albumineuse ersistante.

Conformément au programme qu'il a tracé, l'auteur étudie successivement :

1° La néphrite simple, qui survient à la suite d'un traumatisme ou de diverses irritations. La congestion interne s'accompagne presque toujours de pus déjà formé, plus ou moins rassemblé en foyers de dimensions variables, et donnant lieu à des altérations consécutives nombreuses.

2° La néphrite métastatique, due à des embolies et produisant des abcès ou des infarctus sans tendance à s'abcéder. Les abcès emboliques ont pour caractère habituel d'être miliaires et sont plus fréquents à gauche qu'à droite, à cause de la disposition de l'artère rénale. Les infarctus s'observent à la surface de l'organe et passent de la coloration rouge interne au jaune, ils peuvent disparaître ou donner lieu à une cicatrice.

3° Néphrite interstitielle chronique survenant dans le cours des maladies chroniques du cœur, dans les processus inflammatoires chroniques des reins, à la suite des dégénérescences athéromateuses des artères.

4° Néphrite albumineuse que l'auteur subdivise dans les variétés suivantes : passagère ou catarrhale, subaiguë et chronique, avec prédominance de la dégénérescence graisseuse avec dégénérescence amyloïde, avec granulations de Bright, avec atrophie.

Le Dr Cornil consacre des développements intéressants à la néphrite albumineuse des goutteux, qui consiste dans la production de concrétions d'urate de soude.

Pathogénie. On sait que les pyélites sont parmi les causes occasionnelles les plus fréquentes des néphrites interstitielles. La blennorrhagie n'a pas d'action directe sur le rein, et c'est le plus souvent le traitement qui est responsable de la phlegmasie rénale. Les affections de la veine jouent un rôle si important qu'il est regrettable que le Dr Cornil se soit borné à les mentionner. L'étiologie de la néphrite métastatique est plus longuement étudiée, il n'est fait qu'une simple mention des causes de la néphrite interstitielle chronique.

Si étendu que soit le chapitre de la pathogénie des néphrites albumineuses, l'auteur a dû se limiter presque exclusivement aux données fournies par les expériences faites sur les animaux, en renvoyant pour les autres détails à quelques monographies classiques. Même ainsi réduit, ce chapitre contient un intéressant résumé, surtout des néphrites albumineuses toxiques.

Symptomatologie. C'est en lisant les pages où il est traité des symptômes et des terminaisons des néphrites qu'on reconnaît les *desiderata* de la division adoptée par le Dr Cornil et qui isole la description des phénomènes de la condition anatomique des organes. Une maladie n'a pas, comme une lésion, d'état fixe ; essentiellement mobile, elle a besoin d'être suivie dans toutes ses phases, et on n'ar-

rête son mouvement que par un artifice du récit. Avec la méthode suivie par l'auteur, on trouve des symptômes isolés, indépendants, excellemment analysés, mais il y manque ce que les Allemands appellent la concaténation.

Ne pouvant nous étendre, autant qu'ils le mériteraient, ni sur les expressions symptomatiques ni sur le traitement, nous mentionnerons seulement le paragraphe qui a trait à l'hypertrophie du cœur consécutive à la néphrite albumineuse.

En réunissant les cas rapportés par divers auteurs, on trouve la proportion de 18,57 pour 100 maladies de Bright, et si on ne tient compte que des cas arrivés à l'atrophie, on compte, d'après Traube, 93 pour 100. Le Dr Cornil indique les raisons qui obligent à n'accepter qu'avec de nombreuses réserves ces résultats saisissants dans leur ensemble et qui perdraient par une analyse plus approfondie, une partie de leur valeur.

De la Médication antipyrétique, par le Dr Ferrand. — La fièvre est l'activité anormale des combustions interstitielles. Le premier phénomène par lequel s'annonce ce mouvement morbide, celui qui disparaît le dernier, c'est la présence de l'urée en excès dans les urines. De ce fait découlent tous les autres, et la dénutrition ou la désassimilation dont témoigne l'excès d'urée doit être avant tout combattue ou arrêtée par le traitement.

De là les indications suivantes: diminuer l'apport des matériaux d'échange nutritif, enchaîner l'oxygène aux globules en empêchant qu'il passe aux éléments des tissus.

Après l'excrétion de l'urée, vient l'élévation de la température qui s'explique par divers actes chimiques. Les troubles circulatoires interviennent plutôt comme conséquence que comme cause. Le sang ayant acquis un surcroît de température, excite le système nerveux. L'accélération des battements du cœur et l'activité exagérée de la circulation n'ont pas encore reçu d'explication suffisante. Provisoirement l'auteur semble incliner vers la théorie de de Cyon qui a établi, dit-il, que le nerf sensitif du cœur, né du pneumogastrique et du laryngé supérieur, conduit une action réflexe dont le système vasculaire périphérique est le point d'arrivée et qui, par une singulière exception, agit sur ce système en le paralysant.

Les phénomènes nerveux, les troubles dyspeptiques, etc., sont autant de circonstances accessoires.

Les agents antipyrétiques sont ceux qui modèrent le mouvement de dénutrition, et au premier rang se place la quinine. Ce remède diminue la quantité des matériaux uriques excrétés par l'urine et abaisse la température; il ralentit le pouls en agissant par le système nerveux sur le cœur. La digitale abaisse la chaleur, diminue le nombre des battements cardiaques et la quantité de l'urée excrétée. La véra-

trine détermine des effets analogues ; poison du cœur, elle excite d'abord et paralyse ensuite tous les éléments nerveux et musculaires de l'appareil circulatoire central.

Les antimoniaux et los vomitifs, l'arsenic, les mercuriaux, l'alcool, la caféine, les sels alcalins, l'hydrothérapie, les émissions sanguines, et enfin le régime, sont successivement étudiés à titre d'antipyrétiques. On comprend quelles difficultés l'auteur a dû trouver à isoler ainsi le mode d'action de divers remèdes qu'il passe en revue. Il est fâcheux qu'il ne se soit pas cru autorisé par le libellé du sujot à envisager la question à d'autres points de vue. Faire de la fièvre une entité indépendante des affections locales, c'est innover hardiment ou reculer bien loin dans le passé. Comme on l'a dit avec raison, et il y avait dans cette proposition toute une source de recherches et de considérations élevées de pathologie générale, le meilleur antipyrétique en certains cas, c'est le bistouri.

Des Atrophies musculaires, par le Dr OLLIVIER. — L'atrophie musculaire est simplo ou dégénérative; la première est désignée par l'auteur sous le nom de *physiologique*, la seconde sous celui de *pathologique*, et se subdivise en *congénitale* et *non congénitale*. Cette classification, établie en tête de la monographie, ne répond d'ailleurs que très-inexactement au classement réel des matériaux rassemblés, peut-être avec quelque profusion, par le Dr Ollivier.

L'anatomie pathologique comprend l'atrophie des muscles volontaires, de ceux du cœur et des muscles lisses. Pour les muscles striés, ou les faisceaux primitifs ont conservé leur structure en diminuant d'épaisseur, ou ils ont subi une dégénérescence : transformation granuleuse, transformation graisseuse primitive ou secondaire, transformation cireuse de Zenker.

A la suite de la disparition partielle des faisceaux primitifs, il se produit, ontre les faisceaux persistants, du tissu adipeux ou un tissu fibreux parsemé de cellules adipeuses ; le tissu cellulaire peut, au contraire, se régénérer par la production de nouvoaux faisceaux par la prolifération des cellules du périmysium.

L'atrophie du muscle cardiaque a lieu surtout par transformation graisseuse ; quant à celle des muscles lisses, on est réduit aux notions les plus contestables.

Le chapitre consacré aux considérations générales sur les atrophies musculaires comprend, outre la physiologie normale et pathologique, des aperçus trop sommaires sur le siége et les causes des atrophies, aussi passons-nous immédiatement à la description spéciale.

Les atrophies dites physiologiques auraient pour type le retrait de l'utérus après l'accouchoment et l'altération du larynx chez les castrats. Elles peuvent reconnaître pour causes : l'inanition, le repos forcé, la sénilité, et sont loin, comme on le voit, de former une espèce.

Confondues dans un ensemble de déperditions ou de dénutritions qui portent sur divers systèmes, elles se spécialisent mal dans chaque tissu.

Les atrophies dites pathologiques peuvent être congénitales. Là encore l'atrophie est le dernier terme de processus presque sans parité. Un arrêt de développement ne s'appelle que par une erreur de nomenclature, une atrophie ; le nain n'est pas un homme atrophié. Il eût été intéressant de dégager les atrophies musculaires du premier âge de celles qui procèdent de la vie fœtale, mais cette étude épisodique eût exigé tant de recherches que l'auteur a sagement fait de se borner à une courte mention.

Les atrophies non congénitales, non infantiles, sont si nombreuses, qu'il eût été à désirer qu'une méthode plus sévère présidât à l'exposé. Le Dr Ollivier traite d'abord des causes : atrophies succédant aux pyrexies, surtout à la fièvre typhoïde et au typhus, à la diphthérie, au rhumatisme ; atrophies coïncidant avec des maladies générales chroniques, syphilis, cancer, diabète, sorofule, raohitis, etc., suocédant aux intoxications.

Il étudie ensuite les atrophies musculaires déterminées par des maladies locales des muscles, traumatiques ou non. L'atrophie du cœur avec ou sans dégénérescence graisseuse est l'objet de recherches étendues ; celle des muscles lisses est seulement indiquée comme aux premières pages de la monographie. Viennent en troisième lieu les myosites provoquées par des maladies nerveuses et articulaires et aboutissant à l'atrophie. Ce sont des fractures, des luxations, des arthrites ou des artropathies diverses.

Le quatrième chapitre est consacré aux maladies des vaisseaux, le cinquième à celles du système nerveux. On comprend que les affections spinales tiennent la place la plus considérable, bien que les lésions locales des nerfs périphériques ne soient pas négligées.

L'auteur résume ainsi ce chapitre : « En résumé, nous voyons mentionnée l'atrophie des muscles à la suite de toutes les altérations des nerfs ; c'est surtout dans les cas où le nerf s'altère lentement que les muscles sont consécutivement atrophiés et dégénérés. Dans certains cas d'atrophies consécutives aux névralgies, les muscles étaient très-loin du nerf douloureux et quelquefois du côté opposé.

La trophonévrose et l'atrophie musculaire progressives figurent au nombre des affections de causes encore mal déterminées. Cette dernière maladie est l'objet d'une longue monographie très-exacte et conçue sur un plan qui s'éloigne absolument de la méthode adoptée pour les autres parties de la thèse, ce dont nous ne nous plaignons pas. L'histoire de l'atrophie musculaire progressive pourrait être détachée comme une étude indépendante et très-réussie.

L'auteur revient à l'atrophie musculaire infantile, ou simple ou graisseuse, qu'il eût mieux valu décrire à sa place naturelle. Il est

vrai que cette monographie non moins complète que la précédente, forme, comme elle, un tout à part et que, par conséquent, la place qui lui est dévolue importe peu.

Etude critique sur les diverses médications employées contre le diabète sucré, par le Dr Brouardel. — Le Dr Brouardel avait non pas seulement à exposer, mais à discuter des méthodes thérapeutiques. Après avoir résumé les principales théories pathogéniques du diabète et ce qu'il appelle les conditions de la vie propre au diabète, il étudie les diverses médications.

La première classe se compose des remèdes destinés à empêcher l'introduction du sucre dans l'économie. Déjà les anciens avaient rattaché à des troubles digestifs plutôt qu'à une lésion rénale les manifestations diabétiques, mais c'est le professeur Bouchardat qui, le premier, a attribué à la diète une action curative prépondérante. Le principe sur lequel il s'appuya fut que la quantité de sucre était en raison directe de la quantité de pain ou d'éléments féculents ou sucrés ingérés par le malade. La soif répond aux mêmes conditions. Quelque fondée que soit cette observation, il n'en est pas moins vrai que l'excès d'une nourriture féculente ne crée pas le diabète et que la suppression des féculents suffit rarement à faire disparaître le sucre des urines. L'auteur montre quelles réserves impose la pratique à ces vues générales, les diabétiques faisant du sucre en excès même avec les viandes ou avec leur propre substance.

Le professeur Bouchardat a proposé de remplacer les fécules par la graisse et l'alcool. Les éléments gras sont, en effet, tous favorables, mais l'utilité des alcooliques est moins prouvée.

Le chlorure de sodium est un aliment, mais il ne s'élève pas à la hauteur d'un médicament, et son usage est justifié par la nécessité de remplacer le sel marin excrété en excès par les urines.

Le sucre, conseillé en vertu d'une théorie contestable, est toujours nuisible.

En résumé, dit M. Brouardel, ce n'est pas dans la proportion du sucre éliminé qu'il faut chercher la mesure des succès de l'alimentation, mais dans les variations du poids du malade. Si juste que semble cette conclusion, nous ne l'accepterions même pas dans sa formule absolue.

La présure, la pepsine, la levure de bière, ont été conseillées, dans la pensée que la transformation de la fécule s'arrêtant à l'état de glycose chez les diabétiques, on pouvait, à l'aide de ces moyens, provoquer artificiellement les transformations ultérieures. L'expérience ne répond pas à ces espérances.

L'arsenic, qui aurait la propriété, au dire de Saikowsky, de détruire la substance glycogène n'a pas donné de résultats plus encourageants.

La deuxième classe comprend les médications générales destinées à empêcher la transformation du sucre sous l'influence d'un trouble de l'innervation : l'opium, le bromure de potassium, les antispasmodiques et divers stimulants. Après avoir établi que certaines lésions des centres nerveux produisent le diabète comme la polyurie, l'auteur renonce à donner une description d'ensemble de ces diabètes d'origine nerveuse et recommande seulement de ne pas se laisser tromper par les diabètes transitoires qui n'appellent pas de traitement.

L'opium seul, dans cette catégorie de remèdes, méritait une étude. Conseillé par beaucoup de médecins, tantôt comme astringent du rein, tantôt comme modérateur de la soif et de la faim, il peut aussi contribuer à arrêter la désassimilation.

A la troisième classe appartiennent les médications destinées à détruire ou à éliminer le sucre en excès dans l'urine. Nous passerons outre aux inhalations d'oxygène pratiquées dans le but de fournir au sucre contenu dans l'appareil circulatoire un élément comburant plus actif, et nous ne nous arrêterons qu'à la médication alcaline. Le Dr Brouardel rappelle avec une pointe de raillerie que les alcalins vont à toutes les théories, sans ajouter qu'ils conviennent également à tous les diabétiques ; les alcalins exerceraient une action prémonitoire en empêchant la formation du sucre aux dépens de la matière glycogène, ils exciteraient, plus humblement, l'activité cutanée. On peut dire, en résumé, que si les substances alcalines ont rallié tous les thérapeutistes, leurs vertus empiriquement démontrées attendent encore une justification théorique.

Les médications instituées en vue d'indications spéciales ou accessoires terminent cet exposé. Il est regrettable que le Dr Brouardel ait craint d'excéder les limites de son sujet en donnant un chapitre dont il eût pu réunir les éléments, à la curation spontanée du diabète chez les patients qui, lassés des remèdes ou n'ayant voulu se soumettre à aucun des ennuis d'un traitement hygiénique ou médicamenteux, n'en ont pas moins été délivrés de leur maladie. En suivant pendant le cours de leur vie souvent à peine abrégée ces diabétiques favorisés, on apprend comment se comportent les symptômes essentiels ou accessoires, à quelles oscillations ils sont soumis et comment on doit juger les médications par la durée de leurs effets.

Pathologie générale et classification des chorées, par le Dr Leven. — Les mouvements choréiques sont de deux espèces : normaux ou soumis à la volonté, anormaux sous une forme spéciale qui ne se doit confondre ni avec les convulsions, ni avec l'ataxie. La chorée est, en réalité, caractérisée par la contraction irrégulière de groupes musculaires isolés, due probablement à un trouble de la substance grise.

Le premier objet d'une classification doit être d'éliminer les maladies décrites improprement sous le nom de *chorées*, et, pour y réussir,

l'auteur adopte un procédé radical qui consiste à n'admettre qu'une espèce, dite chorée essentielle, subdivisée en chorée rhumatismale, puerpérale et vermineuse. Il rejette la chorée hystérique et il a tort; la description sommaire et défectueuse qu'il emprunte à Trousseau étant loin de résumer co que nous savons sur la chorée hystérique.

Ce qui domine l'étiologie de la chorée, c'est pour le Dr Leven le tempérament nerveux. Il ajoute qu'elle est la névrose de l'enfance comme l'hystérie est celle de la puberté.

La première cause, et on a pu remarquer dans l'analyse de ces thèses combien l'idée de la causalité en pathologio est mal assise pour la plupart des auteurs, est le rhumatisme qui paraît agir d'une manière réflexe. Les rapports do causalité ou de concomitanco quo lo rhumatisme entretient avec la chorée sont résumés sous quolques chefs, suivant quo lo rhumatisme articulaire a précédé, qu'il accompagne ou qu'il suit l'affection choréique ; que le rhumatisme est viscéral, affectant de préférence le cœur.

Les chorées puerpéralo et vermineuse sont l'objet d'uno courte mention.

L'anatomie pathologique ótait sans intérêt. La physiologie pathologique à peine plus riche se résume dans quelques propositions quo l'auteur lui-même donne commo des visées plutôt que commo des opinions démontrables. Lo mouvement est un phénomène à la fois cérébral et médullaire. Le cerveau est excité par des impressions extérieures, ce sont elles qui créent les émotions et les idées. C'est dans la substance grise que se développent les facultés multiples de l'intolligence; la volition fait, à son tour, entrer en activité les parties de l'encéphale d'où part l'excitation. Cette excitation se transmet à la moelle qui obéit. Si la maladie peut être d'ordre réflexe, chez les enfants, elle évolue d'ello-même et semblo due aux millc sensations extérieures qui frappent leur cerveau et mettent en activité la substance grise. On peut donc placer le siége de la chorée dans la substance griso du système céphalo-rachidien. Nous n'avons rien à ajouter à cetto explication psychologique. La symptomatologie, la duréo, la terminaison, otc., n'oxigeaient pas de longs développements, du moment où l'auteur n'acceptait qu'uno espèco à laquelle se raccordent par un lien peu étroit deux variétés dont il n'est plus question dans le cours de la monographie.

Des Altérations athèromateuses des artères, par lo Dr Lecorché. — Historique forcément très-réduit jusqu'aux travaux de Franck, do Scarpa et surtout des observateurs contemporains qui ont considéré les athéromes artériels comme répondant à uno période d'état et do régression de l'endartérite chronique, et qui par conséquent les ont classés parmi los lésions réputées inflammatoires. L'auteur n'hésito pas à se rattacher à cette manière de voir, et il traitera sous le nom do *lésion athéromateuse* de l'ondartérite déformante.

Les altérations de l'artère peuvent être constatées soit par la simple inspection, soit par l'examen histologique.

Les modifications apparentes à l'autopsie consistent dans les variations du calibre, de la consistance de l'élasticité, de l'épaisseur des parois. En ouvrant l'artère, on observe des nodosités de forme, de résistance, de coloration diverses, sortes de pustules qui, en s'ouvrant, laissent échapper une bouillie demi-consistante, et qui finissent par se transformer en ulcérations, par s'incruster de produits calcaires et par se soulever, dans certains cas, en ouvrant à la circulation un canal artificiel.

Microscopiquement, l'auteur admet que les couches profondes de la tunique interne sont le siége primitif de l'endartérite chronique. Déjà les plaques laiteuses qui succèdent à une tuméfaction plus ou moins limitée sont dues à la prolifération des couches profondes de la membrane interne. Plus tard, la dégénérescence graisseuse atteint l'élément cellulaire et s'étend rarement à l'élément élastique. La dégénérescence graisseuse des cellules n'offre rien de particulier; elle est facile à constater, malgré l'opinion de quelques observateurs qui ont nié la transformation graisseuse des athéromes vrais. Plus tard encore, se produit la pétrification, terme ultime de ce processus; elle gagne des parties profondes à la surface.

Avec ces altérations athéromateuses coïncident souvent des modifications dans la texture de la membrane moyenne et peut-être de l'externe.

Les artères ne sont pas toutes également sujettes à l'inflammation athéromateuse, bien qu'aucun vaisseau n'échappe à cet état morbide. On a mis en cause le calibre des artères, leur flexuosité, l'activité de la circulation, sans qu'on soit arrivé à poser une loi générale positive.

La présence des athéromes peut avoir pour conséquence une augmentation de la fluidité du sang, une disposition tout inverse à la coagulation ; elle coïncide avec dlverses lésions cardiaques.

L'endartérite athéromateuse ne doit pas être confondue avec la simple infiltration graisseuse, avec la périartérite diffuse. Pathogéniquement, la formation des athéromes a lieu par un processus spécial ou en vertu d'une inflammation. Nous avons vu que l'auteur admettait sans réserves cette dernière opinion. L'âge constitue une cause prédisposante capitale. Quoique par un artifice de logique l'auteur admette que l'endartérite n'en découle que secondairement, il traite très-sommairement de l'influence de la goutte, du rhumatisme, des affections diathésiques qui intéressent le cœur, sur la production athéromateuse.

La symptomatologie se compose, d'une part, des phénomènes directement provoqués par les athéromes, toujours douteux et prêtant à de nombreuses erreurs de diagnostic; de l'autre, des accidents con-

sécutifs attribués ou non, pendant la vie, à leur véritable cause. Ce sont des troubles circulatoires qui peuvent être classés sous les chefs suivants : thrombose, embolie, oblitération du vaisseau par la tuméfaction de sa membrane interne, la rupture de la paroi vasculaire.

De la Diathèse urique, par le Dr Fernet. — Après quelques considérations préliminaires sur la physiologie et les variations pathologiques de l'acide urique, l'auteur étudie la diathèse urique au point de vue de ses causes et de ses effets, et termine son travail par les indications diagnostiques et thérapeutiques.

Le sujet était difficile à renfermer dans les limites du titre ; il fallait à la fois se garder de la tentation d'écrire une histoire de la goutte et ne pas se laisser entraîner à étendre outre mesure le cadre de la diathèse, comme l'ont fait tant d'observateurs.

Nous ne nous arrêterons ni aux notions chimiques, ni aux données physiologiques, encore assez discutables, qui ont cours dans la science. Quel que soit le mode intime de sa formation, l'acide urique se produit et s'excrète en quantités diverses, suivant des conditions qu'il importait de déterminer. L'âge et le sexe exercent une influence notable ; l'alimentation azotée, l'exercice musculaire élèvent le chiffre de l'acide urique ; il en est de même de l'activité insuffisante des fonctions de la peau.

Pathologiquement, quelques réserves que commandent les contradictions des analyses, les maladies fébriles semblent augmenter la quantité d'acide urique excrétée, au moins dans quelques-unes des phases de leur décours. Les maladies de l'appareil circulatoire ou respiratoire produisent des effets analogues, tandis qu'un grand nombre de maladies chroniques, à cachexie plus ou moins profonde, agissent en sens inverse. L'auteur a raison d'insister sur ce que ces notions ont et auront d'incomplet, tant qu'il ne nous sera pas permis de considérer dans leur ensemble les produits excrémentitiels de la nutrition.

La diathèse urique, ou uricémie de Gigot-Suard, peut se définir un état morbide caractérisé par la présence d'une quantité anormale d'acide urique dans le sang, soit transitoirement, soit d'une manière permanente. C'est dans ce dernier cas seulement qu'il existe une véritable diathèse.

Les causes qui déterminent cette diathèse doivent agir ou en exagérant la production ou en entravant l'excrétion de l'acide urique. Ainsi, l'alimentation azotée en excès, entraînant comme conséquence une oxydation incomplète, l'abus des corps gras, des sucres, des boissons fermentées moyennement riches en alcool, la vie sédentaire, la suppression ou la diminution de l'activité fonctionnelle de la peau. La dyspepsie représente une unité trop artificielle pour figurer au nombre des causes, il n'en est pas moins vrai que les

troubles encore mal connus do la digestion doivent jouer dans la pathogénic de la diathèse urique un rôle capital.

Les conditions qui diminuent l'excrétion de l'acide urique sont encore plus incertaines.

L'aptitude à la diathèse urique varie suivant l'âge; fréquente dans l'enfance sous une forme spéciale, rare à l'adolescence, elle se montre surtout à l'âge adulte ou plutôt à l'âge mûr. On sait combien les dépôts uratiques sont plus communs chez l'homme que chez la femme.

La goutte et la gravelle, les deux expressions saillantes de la diathèse urique, ne se rencontrent guère, suivant le Dr Fernet, simultanément chez le même individu. Nous n'accédons que sous réserves à cette opinion, et le mot de simultanéité, appliqué à deux affections chroniques, peut s'interpréter diversement. La question n'est pas de savoir si les accès coïncident, mais si le goutteux peut être graveleux et réciproquement. L'auteur discute justement la prétendue relation de la diathèse urique avec l'intoxication saturnine.

L'accumulation de l'acide urique dans le sang a pour conséquences pathologiques des dépôts de l'acide ou des urates dans les voies d'excrétion de ces produits, dans les tissus ou les organes. Le Dr Fernet résume brièvement les principales manifestations de la gravelle et de la goutte articulaire, en indiquant les siéges d'élection des dépôts.

Il traite ensuite des effets de la diathèse sans dépôts d'urates, ce sont des troubles des fonctions digestives qu'il n'est peut être pas si impossible qu'on le suppose de caractériser cliniquement, des troubles des fonctions du cœur, du système nerveux et en particulier les vertiges, certaines dyspnées asthmatiques, des maladies de la peau, toutes affections qu'on a depuis longtemps considérées comme des manifestations incomplètes ou des *tentamina* de la diathèse goutteuse.

Pour l'auteur, diathèse urique et diathèse goutteuse ne sont pas, jusqu'à plus ample informé, synonymes, et en particulier ce n'est que par une assimilation hypothétique qu'on a attribué à l'uricémie les accidents goutteux extra-articulaires.

Les rapports très-réels qui unissent l'albuminurie à la goutte sont rappelés avec peu de développement; il en est de même des relations de la goutte avec le diabète.

Le diagnostic différentiel et la thérapeutique n'ont reçu et ne réclamaient qu'un exposé très-sommaire.

Des Bronchites (Pathologie générale et classification), par le Dr Hayem. — La division des matériaux si nombreux dont disposait l'auteur n'était pas sans importance. Le Dr Hayem a commencé par analyser les lésions histologiques des bronches; secondairement, il cherche comment ces lésions se traduisent par des symptômes, et il

insiste sur l'explication physiologique. Il résulte de cette méthode, où les faits observés pendant la vie sont subordonnés aux altérations constatées après la mort, que les symptômes valent non pas par leur signification clinique, mais par leur corrélation avec les lésions.

L'historique comprend la théorie ancienne des flux, des fluxions et des catarrhes, et le cadre était si vaste qu'il devenait impossible de le remplir. L'auteur réduit à un rôle plus que modeste l'œuvre du XIX^e siècle, qui aurait consisté à faire dépendre la fièvre de l'état local des parties. Dans l'exposé de cette œuvre, le nom d'auscultation n'est pas même prononcé, à plus forte raison celui de Laënnec.

L'étude anatomo-physiologique des bronches est un résumé substantiel de l'état actuel de nos connaissances sur la structure des bronches, leurs rapports avec les cellules pulmonaires, leur mode circulatoire, leur élasticité et leur contractilité.

L'inflammation des bronches se subdivise en exsudative et parenchymateuse. Dans l'inflammation exsudative, on doit considérer isolément l'hyperémie, les lésions propres et les exsudats. La surface de la muqueuse est congestionnée, injectée et recouverte de papilles faisant une saillie arrondie avec plus ou moins de diminution du calibre ; les exsudats sont muqueux ou muco-purulents, et toutes les théories sur la formation du mucus et du pus trouvent là leur emploi; ils sont fibrino-épithéliaux (pseudo-membraneux), forme qui ne différerait de la précédente que parce que les cellules épithéliales altérées produisent dans leur cavité une substance analogue à la fibrine qui en sortirait pour se prendre en masse avec les éléments cellulaires. L'inflammation parenchymateuse est ainsi dénommée, parce que l'exsudat se fait dans l'épaisseur même du chorion muqueux. L'exsudat interstitiel peut être simple ou diphthéritique dans le sens des Allemands, putride ou gangréneux, spécifique ou éruptif. Par une fâcheuse omission, il n'est pas parlé de la bronchite morbilleuse, qui méritait une mention à meilleur titre que la bronchite syphilitiquo.

Les conséquences de la bronchite sont : les modifications du calibre des bronches, l'emphysème, le collapsus pulmonaire, la splénisation. Les rapports de la bronchite avec la pneumonie sont exposés avec autant de brièveté que de lucidité. Relativoment au cœur, les bronchites ont pour effet la dilatation des cavités droites du cœur. Il est à regretter que l'auteur n'ait pas renversé la proposition et indiqué l'influence des affections cardiaques sur la genèse des bronchites.

L'étiologie implique la distribution géographique, l'examon des conditions hygiéniques, la considération de l'âge, du sexe, du tempérament. Le chapitre complémentaire dévolu à l'étude des bronchites dans leur rapport avec les causes pourrait mieux s'intituler : *Histoire des bronchites secondaires ou liées comme complications à d'autres pro-*

cessus pathologiques. Il est d'ailleurs très-sommaire, et la rougeole y est représentée comme pouvant se compliquer de bronchite.

La pathogénie forme un chapitre à part; malgré les bonnes raisons qu'on peut faire valoir en faveur de cette disjonction, elle a l'inconvénient d'appeler forcément des redites.

La classification où se reproduisent les divisions adoptées dans le cours de la thèse est tout anatomo-pathologique; les formes auxquelles ne répond pas une lésion définie en sont éliminées, et en particulier celles qui sont caractérisées par des phénomènes nerveux, comme la bronchite suffocante, la coqueluche, etc.

De la Polyurie (diabète insipide), par le Dr Lancereaux. — L'histoire du diabète non sucré ne peut dater, en réalité, que de l'époque où on disposa de procédés suffisants d'analyse pour reconnaître la présence du sucre. Les premières recherches datent de Willis, de Lacombe, des travaux de l'école physiologique et surtout de la Faculté de Strasbourg, dans ces dernières années.

Les conditions pathogéniques et étiologiques sont indiquées sous les titres suivants : 1° Lésions traumatiques de la tête, dont on ne peut contester l'influence, mais qui produisent le plus souvent des polyuries transitoires. 2° Lésions traumatiques diverses douteuses. 3° Lésions non traumatiques de l'encéphale, quatre observations destinées à montrer la multiplicité et la diversité de siége des altérations cérébrales. 4° État hystérique ou névropathique. 5° Alcoolisme, six observations où la polyurie aurait succédé immédiatement aux excès de boissons et aurait varié de durée et d'intensité. 6° Refroidissement subit. 7° Maladies aiguës fébriles; dans ces cas, la polyurie semble avoir été le résultat d'une perversion nerveuse, compliquant la maladie principale. 8° Hérédité. Il eût fallu, pour compléter ce chapitre, ajouter les faits qui ne se rangent sous aucune des rubriques précédentes et où la polyurie survient chez des individus, imbéciles, idiots, atteints de perversions nerveuses et intellectuelles durables.

La polyurie s'observe à tous les âges; elle n'a pas une marche régulière et sa durée n'est pas soumise à des règles mieux déterminées, tout au plus peut-on admettre que les conditions pathogéniques autorisent quelques prévisions. Ainsi, l'espèce congénitale est particulièrement tenace, la polyurie des buveurs est peu persistante, celle des hystériques ou des blessés plus courte.

La quantité des urines excrétées varie de 4 à 40 litres par vingt-quatre heures, elle est proportionnelle aux boissons ingérées. Les urines sont limpides, d'une densité ordinairement inférieure à celle de l'état normal.

Pour obtenir des données chimiques exactes et comparables, il importe de faire l'analyse des urines rendues dans les vingt-quatre heures. Toute analyse portant sur des évacuations urinaires partielles

est ou peut être entachée d'erreur, la composition chimique étant, malgré les précautions indiquées par l'auteur, sujette chez le même malade à des oscillations considérables. Le Dr Lancereaux conteste la division proposée par plusieurs médecins qui partagent la polyurie essentielle en deux groupes, l'un dans lequel les matières solides sont augmentées, l'autre où elles sont diminuées, et il n'accepte qu'un seul type.

Les fonctions digestives sont moins affectées que dans la glycosurie : sauf la soif, élément indispensable de la maladie, l'appétit est variable, la constipation habituelle ; aussi la maladie a-t-elle sur l'économie un moindre retentissement que le diabète et n'entraîne-t-elle aucune complication prévue.

Existe-t-il une relation ou plutôt une connexion entre le diabète sucré et la polyurie ? Il est incontestable que le diabète peut, à la période ultime, devenir insipide, et les exemples ne manquent ni dans la science, ni dans les souvenirs des praticiens; l'inverse n'a jamais lieu, quoiqu'on ait dit qu'il pouvait se produire à la suite d'un traumatisme.

Anatomie pathologique. — La polyurie ne saurait être rattachée à une lésion rénale primitive, elle peut dépendre de l'altération de composition du sang, de l'augmentation de pression ou de l'accélération de la circulation des reins. Des expériences récentes, le Dr Lancereaux se croit seulement autorisé à conclure que la lésion d'une partie quelconque du système nerveux retentit ou sur le foie ou sur le rein, mais nous ignorons comment et par quelles voies s'opère ce retentissement. L'hypothèse favorite de notre temps consiste à placer la polyurie sous la dépendance des nerfs vaso-moteurs, qui servent à expliquer tant d'autres affections. Le diagnostic différentiel porte sur la comparaison du diabète insipide avec la glycosurie et l'oxalurie ou azoturie de Willis.

Le pronostic et le traitement n'offrent pas de particularités qui méritent une longue mention.

Physiologie pathologique de l'ictère, par le Dr LABORDE.—Les théories qui ont dominé aux diverses époques sur la production de l'ictère peuvent être ramenées à deux doctrines principales : 1° l'ictère est constitué par la diffusion de la bile elle-même, due soit à un obstacle mécanique à l'excrétion de la bile, soit à une dyscrasie sanguine; 2° il est le résultat d'une transformation directe du sang en bile.

En empruntant à la physiologie les bases de son étude, l'auteur pose les principes suivants :

La bile est formée dans le foie et aucun de ses éléments ne préexiste dans le sang, ni de la veine porte, ni de la circulation générale. Toutefois les matières grasses et les sels existent préalablement dans le sang. La bile n'est formée que par les cellules des acini, distribuées le long des canaux hépatiques et à la périphérie de l'organe.

La bile est essentiellement constituée par les deux acides organiques, cholique et choléique, unis à la soude et à la potasse, par un nombre encore indéterminé de principes colorants.

L'ictère est, comme l'urémie, le diabète, etc., la diffusion d'un produit de sécrétion ou d'excrétion détourné de ses voies naturelles, reconnaissable dans l'espèce aux propriétés tinctoriales du liquide. L'ictère, ainsi défini, peut être complet ou incomplet ; il doit être distingué de toutes les colorations accidentelles ou persistantes de la peau, plus ou moins intenses, plus ou moins jaunes, mais provenant d'autres matières colorantes.

Le Dr Laborde range dans une première catégorie, au point de vue pathogénique, les faits où un obstacle mécanique empêche ou ralentit la progression de la bile par imperméabilité des conduits et a pour effet la résorption de la bile stagnante. Cette résorption s'effectue par les systèmes veineux et lymphatique et exige pour s'opérer un temps qui varie entre deux et quarante-huit heures. Dans une seconde catégorie se réunissent les cas où la stase biliaire dépend de causes plus douteuses, telles quo les hyperémies passives, les oblitérations de la veine porte, la compression des canalicules biliaires à leur origine par les capillaires dilatés, leur obstruction par des thrombus muqueux ou par un épaississement des parois.

Sous le nom d'ictère essentiel, l'auteur traite des ictères survenant à la suite de commotions nerveuses, dont il reconnaît l'existence assez peu contestable et qu'on a expliqués par un spasme, par une paralysie des canalicules biliaires, par un trouble de la circulation hépatique.

Enfin, un certain nombre de maladies infectieuses, en général épidémiques, s'accompagnent d'un ictère qu'on ne peut plus rattacher à une lésion des solides, qui entraîne avec lui un complexus de symptômes graves et qui ne présente aucune des altérations hépatiques concomitantes à la stase biliaire. On suppose alors ou que la bile préformée dans le sang s'y amasse, ou que certains éléments de la bile se produisent dans le sang, ou enfin que l'hématoïdine se transforme en matière colorante biliaire. L'auteur passe en revue les diverses théories qui s'appuient sur des recherches expérimentales et comptent des partisans autorisés. Il expose d'après Leyden et contrairement aux idées de Frerichs, les effets toxiques des injections de bile qu'il assimile à ceux du phosphore, en ce sens que la stéatose hépatique serait l'antécédent de l'ictère. Il rejette la forme désignée sous le nom d'atrophie jaune aiguë, dans la classe plus compréhensive des ictères graves, hémorrhagiques, à complications nerveuses et qu'on doit considérer, d'après leurs symptômes, comme étant d'origine toxique. Néanmoins, le Dr Laborde se demande pourquoi l'action des acides biliaires amène des conséquences si fatales dans les ictères graves, tandis qu'elle n'en produit pas dans les ictères simples.

En résumé, les ictères peuvent se classer dans les deux grandes catégories déjà indiquées, suivant qu'ils reconnaissent ou non pour cause un obstacle mécanique. Quant aux subdivisions, après avoir reproduit les classifications les plus récentes, l'auteur déclare que la science attend encore un classement définitif.

De la Pathogénie des hémorrhagies, par le Dr Bouchard. — L'auteur commence sa thèse par quelques considérations ou plutôt par quelques propositions de philosophie médicale d'ailleurs conformes à la profession de foi des autres compétiteurs ; il termine cette introduction en recommandant la patience aux esprits trop pressés qu'irrite la longueur de temps.

L'historique devait être sommaire, malgré l'énorme rôle que joue la théorie des hémorrhagies dans la plupart des systèmes. Le Dr Bouchard a critiqué, en fort bons termes, quelques-unes des grandes écoles du dernier siècle; mais les écoles en médecine sont comme les médications : on ne résume ni ne caractérise d'un mot leurs défauts ou leurs qualités.

Au vif du sujet, il s'agit de rechercher les conditions essentielles des hémorrhagies. Comment le sang franchit-il les parois des canaux? La rupture des vaisseaux est-elle indispensable, ou au contraire transsude-t-il au travers des membranes vasculaires? Cette question, qui, à d'autres époques, eût semblé presque oiseuse, emprunte à quelques travaux modernes un intérêt d'actualité. Le Dr Bouchard, après avoir éliminé ce qu'il appelle les fausses hémorrhagies qui donnent issue à des matériaux liquides présentant la coloration du sang, moins ses autres propriétés, se prononce résolûment pour la nécessité d'une ouverture ou d'une rupture vasculaire. Il discute et rejette la théorie de Conheim, trop bien connue pour que nous ayons à la rappeler ici. Les développements que l'auteur a donnés à la critique font de cette partie de la monographie une étude doublement instructive. Le vaisseau sanguin ayant cessé d'être imperméable par une solution quelconque de sa continuité, et la cause immédiate de l'hémorrhagie étant ainsi limitée, quelle est la cause essentielle de cette rupture?

Les vaisseaux se rompent ou par exagération de la tension du sang, ou par diminution de la pression extérieure et de l'appui que les parties ambiantes fournissent au vaisseau, ou par altération dans la consistance du vaisseau lui-même.

De ces conditions, la première est celle qui intervient le plus souvent; elle doit être considérée dans les artères, les veines et les capillaires, si tant est qu'ils soient susceptibles de se rompre. La tension dans les petits vaisseaux dépend de la tension du sang artériel ou veineux, ou enfin de la dilatation des artérioles et des veinules, dont le relâchement a lieu sous l'influence de diverses causes extranerveuses, mais surtout du fait des nerfs vaso-moteurs. Quelques

expériences ont semblé au Dr Bouchard pouvoir résoudre la question suivante qu'il se pose à juste titre : Sur le système vasculaire sain, les causes que nous venons d'énumérer ont-elles le pouvoir d'exagérer tellement la pression que la rupture puisse (l'auteur dit *doive*) en résulter? De longues épicrises rattachent par un lien d'une solidité contestable les résultats des observations pathologiques à ceux des expérimentations.

Viennent ensuite les hémorrhagies par actions vaso-motrices, c'est-à-dire où des lésions nerveuses entraîneraient une dilatation vasculaire portée assez loin pour occasionner la rupture du vaisseau, que ces lésions du système nerveux opèrent directement ou par une action réflexe. Sous ce titre, l'auteur range, sans hésitation, les hémoptysies des phthisiques, les hémorrhagies cérébrales provoquées par l'immersion subite dans l'eau froide, les hémorrhagies utérines qui succèdent à l'abus du coït; celles qui surviennent au déclin des maladies aiguës de courte durée, les hémorrhagies à répétition dites assez incorrectement intermittentes, qui toutes s'expliqueraient par une action vaso-motrice réflexe.

Le chapitre qui traite des ruptures vasculaires dues à une diminution de la pression des parties extérieures aux vaisseaux, comprend d'abord les cas où la pression de l'air extérieur est modifiée et ensuite ceux où les tissus qui confinent au vaisseau sont altérés dans leur structure. A ce sujet, l'auteur s'attache à montrer que le ramollissement du cerveau n'a pas l'influence hémorrhagipare que quelques observateurs lui ont attribuée, et qu'au lieu d'être prodromique, il n'est que secondaire et déterminé par l'imbibition du sérum au pourtour des foyers hémorrhagiques. Cette donnée, qui trouverait aujourd'hui peu de contradicteurs et qui doit être considérée comme une des conquêtes durables de l'anatomie pathologique de notre temps, a pour corollaire presque obligé l'opinion que toute hémorrhagie cérébrale est indépendante de l'état de la pulpe même du cerveau. Justifiée par des exemples nombreux et concluants, elle ne laisse pas moins, quand on essaye de la concilier avec les faits cliniques, plus d'un desideratum.

Nous indiquerons sommairement les ruptures vasculaires par diminution de la résistance des vaisseaux. L'auteur y mentionne, presque sous forme de prétermission, les hémorrhagies infantiles, rapprochant le système vasculaire du nouveau-né des vaisseaux de nouvelle formation dans les néomembranes, par une analogie plus ingénieuse que probante.

La monographie se termine par un catalogue rapide des maladies ou des états morbides qui paraissent fournir aux hémorrhagies des occasions favorables. Le Dr Bouchard revient sur la distinction qu'il avait établie au début; il reproche aux médecins de confondre la cause avec l'élément pathogénique et de se faire ainsi illusion sur

la valeur des notions qu'ils possèdent. Dire que le froid est une cause d'hémorrhagie, c'est commettre un sophisme; il faut, pour être logique, dire que le froid agit ainsi en provoquant des troubles vasomoteurs.

Deux mots seulement pour clore ces analyses à la fois trop longues et trop courtes : elles n'atteindront leur but que si elles inspirent le désir de lire les dissertations qu'elles résument, et qui représentent au mieux ce qu'on est convenu d'appeler dans la langue de la critique littéraire : *les signes du temps.*

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Dactylite syphilitique, par le professeur A. Locke (de Berne) (*Berl. Klin. Wochenschr.*, IV, 50-51, 1867). — La dactylite, qu'il faut bien distinguer de l'onyxis, se produit au moment où tout le système osseux subit les atteintes du virus syphilitique. L'auteur a observé deux cas de cette curieuse affection.

Observation Ire. — Homme âgé de 45 ans; dans le courant de mars 1866, le malade se plaignit de douleurs très-vives au sternum; il existait un gonflement marqué au niveau de cet os. L'articulation sterno-claviculaire gauche se montra prise au même moment. En avril, intumescence du petit doigt de la main droite, du gros et du second orteil du pied gauche, et du second orteil du pied droit. Un peu plus tard, le malade ressentit des douleurs vives dans le genou droit et le cou, et se décida à entrer à l'hôpital vers le milieu du mois.

Malade pâle, anémié. Au niveau de l'articulation de la première et de la seconde pièce du sternum, on trouve une tumeur dure, indolente, du volume d'un œuf de pigeon, inégale (exostose); au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche, une autre tumeur plus volumineuse, élastique, douloureuse à la pression. La peau n'est point altérée à ce niveau. L'articulation fémoro-tibiale gauche est douloureuse, légèrement gonflée. La capsule articulaire est épaissie: il existe une fluctuation évidente; au petit doigt de la main gauche, on observe un *épaississement qui s'étend* d'une manière uniforme aux trois phalanges. On ne reconnaît plus l'interligne articulaire, la limite entre la première phalange et le métacarpien est marquée par une sorte d'anneau; la peau est pâle, tendue, résistante; l'ongle n'est point altéré. Aucune douleur à la pression; mouvements des articu-

lations phalangiennes considérablement limités. Les deux seconds orteils des pieds présentent des altérations tout à fait analogues : l'épaississement est surtout prononcé au niveau de la seconde phalange du gros orteil du pied gauche; l'ongle et le derme sous-unguéal ne sont nullement malades; la peau présente une légère rubéfaction. Le malade éprouve des douleurs au niveau de la nuque et de l'occiput; la pression au niveau de la quatrième vertèbre cervicale provoque une douleur très-vive; lorsqu'on imprime des mouvements à la tête, on accasionne également une sensation de douleur ; la malade ne peut tenir la tête droite sans la soutenir avec la main; il est évident qu'il existait une inflammation du corps de la quatrième vertèbre cervicale et de ses articulations. Au pharynx, on trouve les traces d'anciennes ulcérations ; adénopathie cervicale indolente.

La malade se trouvait dans un tel état d'anéantissement, qu'il fut impossible d'obtenir des renseignements exacts sur les antécédents de sa maladie; cependant les altérations des os et des articulations semblaient se rattacher d'une manière assez évidente à la syphilis, pour qu'il fût permis d'instituer un traitement antisyphilitique. Ce traitement consista dans l'emploi de l'iodure de potassium. Le malade fut pris subitement de dyspnée et de douleurs thoraciques, sans qu'il fût possible de reconnaître l'existence d'aucune lésion organique. Les battements du cœur étaient irréguliers, le pouls intermittent; aucun bruit anormal à l'auscultation; on fut obligé de supprimer l'iodure de potassium. On le remplaça par la digitale.

Au bout d'une dizaine de jours, tous les symptômes cardiaques avaient disparu, mais toutes les autres manifestations de la maladie avaient persisté ; on prescrivit alors des frictions avec la pommade mercurielle dans divers points du corps. Après la vingt-quatrième friction, on vit disparaître complétement le gonflement articulaire du genou et celui de l'articulation sterno-claviculaire. Le gonflement des orteils et du petit doigt avait considérablement diminué : l'exostose du sternum et les douleurs de la région cervicale avaient persisté sans subir aucun changement notable. On appliqua des ventouses scarifiées à la nuque; cette émission sanguine fut suivie d'une amélioration notable ; on revint ensuite à l'emploi de l'iodure de potassium tous les accidents disparurent, à l'exception de l'exostose sternale. Il n'existait plus aucun gonflement au niveau des orteils et du petit doigt; on percevait simplement une crépitation dans l'articulation de la première avec la deuxième phalange ; on dut cesser l'iodure de potassium au bout d'une huitaine de jours, à cause des palpitations cardiaques qui avaient reparu avec leur intensité première.

Le malade quitta l'hôpital vers la fin de juillet dans un état très-satisfaisant; tous les accidents avaient disparu, à l'exception de l'exostose sternale qui avait un peu diminué de volume.

Obs. II. — Un homme âgé de 50 ans, entre, le 15 mai 1865, pour

une gangrène du scrotum; le malade dit n'avoir eu aucune maladie antérieure; il se rappelle cependant avoir observé, il y a un an environ, un gonflement indolent des ganglions lymphatiques des deux aines. Depuis le commencement de 1865, il avait remarqué que la moitié gauche du scrotum se gonflait tous les soirs; ce gonflement s'étendit à la moitié droite du scrotum. A partir du mois de mars, les douleurs étaient peu vives, mais devinrent très-fortes à la suite d'une chute que fit le malade; la peau commença à prendre une coloration bleuâtre; le malade reçut accidentellement, le 5 mai, un coup de manche de pioche dans le scrotum; la peau se creva, et il s'écoula une quantité assez considérable d'un liquide sanieux.

A son entrée, le malade est maigre, pâle; au niveau du scrotum, on observe deux ulcérations gangréneuses, irrégulières, limitées par des portions de peau décollée; ces ulcérations correspondent aux deux testicules. Le fond est sanieux, les testicules sont mis à nu; les plaies sont bordées par une zone bleuâtre qui semble être l'indice d'une gangrène progressive. Entre les deux ulcérations, se trouve une bande de peau décollée; les ganglions lymphatiques des deux aines sont considérablement tuméfiés et surtout les ganglions de la région crurale; à l'examen des organes thoraciques et abdominaux, l'on ne trouve aucune altération, si ce n'est un léger catarrhe pulmonaire; on ne trouve aucune cause de la gangrène qui ne saurait être attribuée qu'à l'anémie très-prononcée du malade. (A l'examen du sang, on trouva une augmentation très-notable des globules blancs du sang.)

On appliqua tout d'abord un traitement local: *vin aromatique camphré, permanganate de potasse*, léger caustique. La gangrène n'en continua pas moins sa marche; les deux ulcérations se réunirent et gagnèrent l'enveloppe du pénis. Les deux testicules se trouvaient complétement mis à nu; le gauche suppura superficiellement; on soutint le scrotum à l'aide d'une large bande qui était maintenue au-dessous des cuisses; ce bandage, exerçant une légère pression sur la région inguinale, provoqua une gangrène de la peau; les nouvelles ulcérations ainsi produites s'étendirent comme celles du scrotum; les ganglions inguinaux se mortifièrent. On soutenait le malade avec une grande quantité de vin et une nourriture succulente. Cependant les ulcérations ne commencèrent à se cicatriser que lorsqu'on institua le traitement ioduré. La cicatrisation fut complète au bout de deux mois et demi.

Le 2 octobre, le malade rentra à l'hôpital; les cicatrices s'étaient exulcérées et les deux testicules étaient de nouveau mis à nu par une large ulcération gangréneuse. Les cicatrices des aines s'étaient également réouvertes. Au niveau du corps du sternum, existait une tumeur élastique du volume d'un œuf de pigeon, douloureuse surtout à la pression. Le malade toussait beaucoup et rendait des crachats hémoptoïques; apyrexie. Résultat négatif à la percussion et à l'auscul-

tation. A la suite d'un traitement local approprié et de l'emploi de l'iodure de fer à l'intérieur, l'ulcération du scrotum se ferma au bout de trois semaines ; les ulcérations des aines furent plus longues à se guérir ; la tumeur du sternum devint fluctuante. Après l'incision, écoulement de masses gommeuses ; dans la profondeur, carie du sternum. Vers le commencement de novembre, l'un des genoux se gonfla et devint douloureux. Vers le milieu du même mois, une tumeur dure se développa près de l'articulation sterno-claviculaire droite. Le catarrhe pulmonaire allait en augmentant ; le malade fut pris de plusieurs hémoptysies. A l'examen de la poitrine, on reconnut une matité circonscrite et des râles muqueux au-dessous de l'omoplate droite.

Au niveau de la cuisse droite, se développa à ce moment une éruption papulo-croûteuse qui se transforma en rupia.

Le malade quitta l'hôpital, non guéri, vers le fin de décembre.

Le 15 janvier 1866, le malade rentre à l'hôpital pour son catarrhe pulmonaire et ses hémoptysies. Absence complète de fièvre. Au niveau de la matité signalée plus haut, on perçoit un souffle bronchique circonscrit. Les ulcérations du scrotum et des régions inguinales persistaient à l'état d'excoriations plates ; la tumeur du scrotum était devenue beaucoup plus creuse ; l'éruption de la cuisse droite s'était transformée en un vaste ulcère qui offrait la forme d'un rein ; au centre, on observait des îlots d'épiderme de nouvelle formation ; les bords étaient taillés à pic ; deux nouvelles petites tumeurs élastiques s'étaient développées au niveau du sternum et une autre au niveau de la clavicule droite. Le malade était très-anémié. Bientôt une tumeur douloureuse se développa assez rapidement sur la diaphyse du cubitus gauche ; en même temps l'articulation du poignet droit fut le siége d'un gonflement marqué. Une fois que l'état général du malade fut amélioré, on ordonna des frictions avec l'onguent mercuriel ; au bout de quelques frictions, le gros orteil du côté droit devint le siége d'un gonflement indolent, qui s'étendait d'une manière uniforme aux deux phalanges. Une tumeur élastique se montra au même moment au niveau de l'apophyse épineuse de la dernière vertèbre dorsale ; le genou était toujours très-gonflé. Au bout de 36 frictions mercurielles, les gommes avaient entièrement disparu et les ulcérations étaient tout à fait cicatrisées. Le gonflement du gros orteil ne céda qu'à la compression. Le malade fut envoyé aux eaux thermales sulfureuses de Schinznach, mais rentra à l'hôpital le 11 juin, dans un état de débilitation très-prononcée. Il était amaigri ; tous les ulcères s'étaient ouverts à nouveau et le gonflement du gros orteil avait considérablement augmenté ; les trois phalanges du second orteil du pied gauche étaient gonflées ; la peau était à peine rouge, tendue, résistante ; en imprimant des mouvements aux phalanges, on percevait une crépitation très-nette dans l'articulation de la deuxième avec la

troisième phalange; de petites ulcérations s'étaient produites dans l'interstice des orteils ; le traitement fut surtout réparateur et associé aux préparations iodées. Le malade quitta l'hôpital vers le milieu de septembre, presque complétement guéri, mais avec un gonflement persistant des deux orteils. Il revint bientôt à l'hôpital avec un catarrhe pulmonaire intenso et deux petites gommes ulcérées : l'une au niveau du pariétal gauche, l'autre du tibia du même côté ; le gros orteil était gonflé ; l'articulation phalangienne du second ortell était ouverte et présentait une crépitation très-rude. Traitement par des bains, l'iodure de fer; compression du gros orteil avec des bandelettes de diachylon. Le malade quitta l'hôpital complétement guéri, cette fois, vers le milieu du mois de décembre.

La guérison se maintint, et il n'a plus présenté depuis aucune trace de son ancienne maladie.

Suivant l'auteur, l'affoction artlculaire se produit toujours d'une façon secondaire. L'épaississement de la capsule articulaire et les troubles de la circulation, dus au gonflement des parties molles, entraînent une altération des cartilages qui offrent moins de résistance.

Le Dr Erlach a également observé trois cas de dactylite syphilitique.

I. Femme de 48 ans ; syphilis anciennne, psoriasis, céphalalgie, gonflement indolent des phalanges de plusieurs doigts. Guérison au bout de huit mois.

II. Jeune fille 19 de ans. Au mois d'avril 1866, rupia généralisé ; en novembre, gonflement uniforme de plusieurs articulations des doigts.

III. Jeune fille de 17 ans; première infection en juillet 1855. Traitée sans mercure. Au mois de septembre, épaississement au niveau des articulations des doigts.

Lorsque la dactylite est ancienne, elle est très-rebelle au traitement ; l'iodure de potassium, les frictions mercurielles, ne semblent avoir qu'une influence très-limitée sur cette maladie; les applications locales de teinture d'iode et la compression produlsent généralement les meilleurs résultats.

Deux cas de trépanation, par le Dr Cossmann, de Duisburg. — I. Marie Ebbing, âgée de 11 ans, entra à l'hôpital le 16 novembre 1867 pour une encéphalite chronique, diagnostic porté par un médecin de la ville. L'enfant, bien développée pour son âge, se plaint de douleurs lancinantes dans la région frontale et de vomissements. Ces vomissements datent de deux jours seulement, et suivent immédiatement l'ingestion des aliments. L'enfant, interrogée, déclare avoir reçu, quelques jours auparavant, un coup violent sur la tête avec un crochet aigu. On trouve en effet les traces d'une blessure à la partie postérieure du pariétal droit. A ce niveau, on observe une plaie de 3 à 4 lignes de longueur environ, et dont les bords sont accolés;

mais il y a du gonflement, de la chaleur, de la douleur. On ouvre la plaie avec une sonde, et il s'écoule une cuillerée environ de pus lié; les douleurs de tête sont notablement soulagées après cette petite opération. Comme l'enfant souffrait beaucoup, on remet l'exploration des parties profondes de la plaie à un autre jour. — Langue sèche, soif vive, inappétence, constipation depuis deux jours; pouls lent, pupilles légèrement dilatées; intelligence intacte.

Traitement. Cataplasmes sur la plaie; lavements, calomel 0,05.

Informations prises, on apprend que l'enfant a reçu, le 11 novembre, un coup asséné avec une fourche très-lourde. La plaie avait beaucoup saigné, et l'enfant avait commencé à vomir, quelques heures après l'accident.

17 novembre. Nuit calme ; pas de vomissements. Pouls plus rapide; pas de céphalalgie; pupilles encore dilatées. Suppuration légère de la plaie qui reste toujours douloureuse.

Le 18. *Statu quo.*

Le 19. Même état qu'hier. La plaie est à peine douloureuse et on peut l'explorer à l'aide d'une sonde. On reconnaît l'existence d'une fracture des os du crâne avec dépression d'une petite portion osseuse de 3 lignes environ d'étendue. Les bords de la fracture sont aigus, dentelés.

Le 20. Les vomissements ont reparu dans le cours de la nuit ; le pouls est devenu plus lent.

La plaie est agrandie à l'aide d'une incision afin de permettre l'introduction du doigt : il s'écoule une demi-cuillerée environ de pus lié. On songe à la trépanation, mais le bon état des forces de la malade, son jeune âge, font remettre l'opération.

Le 21. Céphalalgie violente dans la moitié antérieure de la tête. Même état général.— Quatre sangsues appliquées aux tempes amènent un soulagement rapide.

Les 22 et 23. *Statu quo.*

Le 24. Ses douleurs reparaissent avec une nouvelle intensité dans la moitié antérieure de la tête. Une nouvelle application de sangsues aux tempes ramène un très-léger soulagement. On voit apparaître de légers mouvements convulsifs dans les bras et dans les jambes. La plaie est très-douloureuse, la suppuration peu abondante. Pouls lent; délire fugace.

Le 25. Nuit très-agitée; cris, délire, vomissements. On administre du calomel et fait appliquer des sangsues, mais sans succès. On se décide à faire la trépanation le 26 au soir. La plaie est élargie; on applique une couronne de trépan et on extrait une lamelle osseuse qui était verticalement implantée sur la dure-mère qu'elle avait perforée; la dure-mère offre une teinte bleu foncé, et présente un petit orifice du volume d'une tête d'épingle, par lequel s'écoule du pus.— Application d'un léger bandage; glace sur la tête; calomel.

Le 16. Nouvelle application de sangsues. La malade ne roprend pas connaissance; les convulsions cloniques se généralisent, et la mort survient le 27 au matin.

Le 30. *Autopsie judiciaire.* La boîte crânienne est parfaitement intacte, à l'exception de l'orifice produit par la couronne de trépan : tous les autres fragments avaient donc été enlevés au moment de l'opération.

La dure-mère présente une plaie de 3 à 4 lignes de long environ sur 1 ligne 1/2 de large ; au-dessous de la dure-mère, la plaie s'étend à 3 lignes environ dans la masse cérébrale ; il existe à ce niveau un abcès du volume d'une noisette. Sur la dure-mère, on trouve en outre, au milieu du pus, cinq petites esquilles osseuses. Vascularisation prononcée du cerveau et des membranes ; au-dessous de la dure-mère existe uno couche épaisse de pus qui s'étend à toute la moitié antérieure de l'hémisphère.

II. Le 22 mai 1868, à six heures du soir, le nommé P. Honecher, maçon, fit une chute d'un échafaudage assez élevé dans une cour et fut immédiatement transporté à l'hôpital.

Le malade a toute sa raisou, mais répond lentement aux questions qui lui sont adressées ; pouls plein, assez lent. Au niveau du pariétal droit existe une plaie de 2 pouces de longueur dirigée de droite à gauche et de laquelle s'écoule uno grande quantité de sang. Il existe une seconde plaie moins profonde, parallèle à la première, de 1 pouce et demi de longueur. En examinant la grande plaie à l'aide d'une sonde, on trouve une fente de plusieurs lignes de largeur et de plus de 1 pouce de longeur, a rebords osseux rudes. Le fragment correspondant à cette fonte est déprimé à la profondeur d'un quart de pouce et immobile. Une demi-heure environ après l'entrée du malade à l'hôpital, on pratique la trépanation sans chloroforme; le pouls était lent, l'intelligence un peu obtuse. L'emploi du chloroforme eût été sinon nuisible, du moins inutile, car pendant toute la durée de l'opération, c'est-à-dire pondant près d'une heure, le malade ne manifeste aucune sensation douloureuse. Pour pratiquer la trépanation, on réunit par une incision transversale les deux plaies parallèles, et le lambeau rectangulaire ainsi obtenu fut récliné. L'hémorrhagie fut sans importance : la fente osseuse était complétement à nu ; elle mesurait 4 lignes de large sur 1 pouce 1/2 de long. Comme il était impossible d'extraire le fragment osseux déprimé, on appliqua une couronne de trépan au niveau de la partie moyenne de la fente. La rondelle osseuse une fois enlevée, il fut facile d'extraire le fragment enfoncé. Il avait 21 lignes do long sur 12 lignos de large. On retira en outre avec une pince trois ou quatre petits fragments. La plaio fut ensuito lavée avec grand soin : la dure-mère était intacte. Après avoir arrêté l'hémorrhagie, qui était du resto peu considérable, on recouvrit la plaie de charpie humide. Application de glace sur la tête. Le pouls était tou-

jours lent, petit, dépressible. Le malade répond aux questions qui lui sont adressées et respire normalement.

L'état général du malade resta excellent pendant les jours suivants : il n'y eut point de réaction; le malade se plaignit de quelques maux de tête et d'inappétence.

Le troisième jour après l'opération, la plaie suppure et commence à bourgeonner. L'état du malade reste excellent jusqu'au 10 juin; dans l'après-dînée dudit jour, le malade est pris subitement d'un léger frisson de chaleur. Le soir absence de fièvre.

Le 11. Bonne nuit. La plaie a très-bon aspect. Pas de céphalalgie, pouls léger. A une heure de l'après-dînée, le malade est repris d'un violent frisson qui dure près d'une heure et qui est suivi de chaleur jusque vers six heures du soir. — Sulfate de quinine.

Le 12. Le matin, même état que la veille. Pas de frisson dans l'après-dînée, mais chaleur à trois heures, avec accélération du pouls.

Le 16. Plus d'accès fébriles. Bon aspect de la plaie. — Suppression du sulfate de quinine.

Le 26. Le malade est resté levé pendant la journée et se promène. La plaie se cicatrise : on enlève deux grandes esquilles.

14 juillet. Le malade est pris d'un violent frisson d'une demi-heure de durée, suivi de chaleur. La plaie, au lieu d'être déprimée comme les jours précédents, est bombée : les granulations sont pâles, la suppution peu abondante. On ne trouve aucune esquille libre à l'aide de la sonde. — Cataplasmes.

Le 15. Plus d'accès fébriles : la plaie a meilleur aspect. Le malade éprouve un peu d'abattement dû à l'accès de la veille.

A partir du 17 juillet, état général excellent. La plaie se cicatrise ; il ne reste plus à nu que trois tout petits points du volume d'un *O* environ.

De temps en temps on est obligé d'extraire de petites esquilles. Le 18 août, la cicatrisation est presque complète.

Le malade quitte l'hôpital le 14 septembre. La cicatrisation est protégée par une plaque de cuivre doublée de gutta-percha.

Le 10 novembre, nous revoyons le malade qui peut être considéré comme guéri, attendu qu'il a repris toutes ses occupations anciennes.

L'auteur fait suivre ces deux observations de quelques réflexions, dans lesquelles il insiste sur les avantages de la trépanation immédiate. Il est persuadé qu'il aurait sauvé sa première petite malade, s'il s'était décidé à la trépaner dans les premiers jours. (*Berliner, Klinische Woschenschrift*, nº 8, 1869.)

Tumeurs de la glande sous-maxillaire. — Dans une thèse soutenue récemment à la Faculté de Paris (mars 1869), le Dr Talazac rapporte quelques observations que leur extrême rareté rend intéressantes. La première, recueillie dans le service du profes-

seur Verneuil, concerne un adénome de la glande sous-maxillaire; la seconde, empruntée au même auteur, est un exemple de cancer; enfin, deux autres faits, dus l'un à Virchow, l'autre à Scholz, se rapportent à des enchondromes. Nous extrayons ces quatre observations de la thèse de M. Talazac.

1° *Adénome de la glande sous-maxillaire; extirpation de la glande. Guérison.* (Verneuil.)—Le 5 novembre 1868, entrait à l'hôpital Lariboisière, au n° 15 de la salle Sainte-Jeanne, une femme nommée Goriot (Julie), âgée de 58 ans, demandant à être débarrassée d'une tumeur qu'elle portait depuis six ans dans la région sous-maxillaire du côté droit.

Antécédents. — En interrogeant la malade, on ne trouve chez elle aucun antécédent strumeux, syphilitique ou cancéreux. Elle attribue le développement de la tumeur à une chute sur un morceau de bois, qui aurait contusionné la région. Une légère douleur pendant les mouvements de déglutition se serait manifestée durant quinze jours après l'accident. Quelque temps après, la malade vit apparaître dans la région une petite tumeur indolente, assez dure, qui augmenta progressivement de volume, malgré les pommades et les potions que les médecins lui avaient prescrites.

Etat actuel. — La tumeur a le volume d'une grosse noix; elle est ovoïde, lisse, sauf deux petites bosselures, à peine sensibles, situées à sa face antérieure, de consistance ferme, sans fluctuation, ni rénitence en aucun point. La tumeur est mobile en tous les sens et peut se limiter dans les quatre cinquièmes antérieurs, sans adhérence avec les parties profondes. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont souples et nullement adhérents. En cherchant à explorer la tumeur par la bouche, on n'arrive sur elle que très-difficilement, en déprimant le plancher buccal. Cette exploration ne provoque aucune douleur et on ne trouve pas de symptômes qui puissent être attribués à la compression des parties voisines par la tumeur. On constate l'excrétion de la salive par le canal de Warthon.

Diagnostic. — La mobilité de la tumeur, son volume, l'absence de proéminence du côté de la cavité buccale, la liberté du conduit excréteur, firent rejeter l'hypothèse d'une affection de la glande sous-maxillaire.

L'ensemble des caractères précités, la durée et la marche de la maladie firent admettre à M. Verneuil qu'il s'agissait d'un lymphôme semblable à celui qu'il avait observé quelque temps auparavant.

Opération. — Le 11 novembre, après avoir administré le chloroforme, M. Verneuil fit une incision verticale, curviligne, partant de l'angle du maxillaire inférieur et longeant le bord postérieur de la tumeur. La peau et le tissu cellulaire incisés, celle-ci fit hernie par la plaie. Elle fut saisie avec des érignes et énucléée avec assez de facilité jusqu'à la partie profonde. A ce moment, l'erreur de diagnostic fut reconnue, et l'on vit que la partie sous-cutanée se conti-

nuait avec la glande sous-maxillaire, qui fut aussitôt enlevée tout entière. M. Verneuil, comme il en a l'habitude dans l'extirpation des tumeurs profondes, fit la ligature en masse des tractus qui unissent la tumeur aux parties voisines. Quatre ligatures furent jetées ainsi pendant l'opération; aussi n'y eut-il point d'hémorrhagie. La plaie ne fut point réunie; elle fut pansée simplement à l'alcool, ainsi que les jours suivants.

Suites de l'opération.— Les deux premiers jours, la plaie ne présenta rien de particulier. Etat général très-bon; un peu de gêne seulement dans la déglutition. Pouls, 88 pulsations.

Le 13 novembre, les bords de la plaie étant légèrement enflammés, on fit un badigeonnage avec la teinture d'iode. La gêne de la déglutition n'avait pas augmenté; mais la langue était un peu sèche et blanchâtre. 88 pulsations. — On prescrivit deux verres d'eau de Sedlitz.

Le 14. Amélioration.

Le 16. Douleurs dans le cou, céphalalgie, perte d'appétit, la peau chaude, le pouls à 96. — On prescrit le matin un éméto-cathartique et 1 gr. de sulfate de quinine, à prendre dans la soirée.

Le 17. Le malaise persiste, fièvre moins intense. 88 pulsations. Depuis ce moment, la guérison avança de jour en jour; la plaie se recouvrit de bourgeons charnus rosés. La suppuration, qui avait été abondante, diminua peu à peu. Les mouvements de déglutition devinrent de moins en moins douloureux et finirent par se faire très-librement.

Le 26, la malade demandait à quitter l'hôpital, la plaie étant presque cicatrisée.

Examen de la tumeur. — L'examen microscopique fut fait par M. Verneuil et par M. Blum, interne du service, qui a bien voulu me communiquer les détails suivants :

La masse extirpée se compose de deux parties bien distinctes. La première, correspondant à la fossette du maxillaire inférieur, présente tous les caractères de la glande sous-maxillaire à l'état normal. La seconde portion réunie à la première par un pédicule assez large est inférieure et se compose d'une bosselure principale qui proéminait sous la peau, et de deux petites bosselures situées à la partie supérieure et latérale de la première. A l'œil nu on ne distingue entre les parties saines et les lobes malades, aucune ligne de démarcation bien tranchée. On distingue partout la structure acineuse de la glande.

Toutefois à la partie inférieure, les lobes sont plus indurés et moins insolables. Les grains glanduleux sont plus condensés, moins libres et plus consistants. On remarque également une différence de coloration. La partie saine présente la teinte jaunâtre qui lui est propre; la partie inférieure a plutôt l'aspect graisseux.

En disséquant avec le bistouri la tumeur, on ouvre une sorte de

loge de la grosseur d'une petite noix, et d'où s'échappe une masse jaunâtre arrondie, et n'ayant, pour ainsi dire, aucune adhérence avec la masse qui la renferme. Un travail d'enkystement et d'isolement pareil se prépare pour les bosselures secondaires.

En résumé, la partie inférieure présente trois lobes, hypertrophiés, enkystés, et qui semblent, au premier abord, plus ou moins isolés du reste de l'organe. C'est à cette disposition de la tumeur qu'il faut attribuer son extrême mobilité. C'est à elle qu'est due l'erreur de diagnostic qui fut commise.

Le contenu de la tumeur se compose, sur les parties les plus extrêmes, d'acini glandulaires, très-dilatés et remplis d'épithélium cylindrique. Ces acini sont plongés dans du tissu muqueux. Le centre se compose d'un grand nombre de cellules plongées dans la graisse et dans du tissu muqueux. Il s'agissait donc, en somme, d'un adénome vrai, dont la structure glandulaire était manifeste, mais dont les éléments, sans doute à cause de l'âge de la malade et de la longue durée de l'affection, avaient subi la métamorphose graisseuse.

Au voisinage de la tumeur se trouvaient deux ganglions lymphatiques, dont le volume est à peu près normal, et qui réprésentent les ganglions sous-maxillaires.

2° *Cancer de la glande sous-maxillaire ; erreur de diagnostic ; extirpation de la glande ; pyohémie. Mort.* (Verneuil.) — Au mois de mars 1868, au n° 4 de la salle Saint-Louis, à l'hôpital Lariboisière, était couché un homme âgé de 65 ans, vigoureux, bien portant, muni d'un embonpoint notable, légèrement entaché d'alcoolisme, sans traces de scrofule et de syphilis.

Il fait remonter à six mois le début de son mal. A cette époque, il reçut un coup violent sur la face interne de la branche horizontale gauche du maxillaire inférieur. La douleur persista quelques jours, mais se dissipa sans traitement spécial et sans forcer le malade à interrompre ses travaux.

Bientôt après, cependant, il s'aperçut, dans la région contusionnée, d'un léger gonflement qui s'accrut peu à peu, surtout dans le dernier mois, devint le siége de quelques souffrances, et décida notre homme à entrer à l'hôpital.

Voici ce que nous constatons :

Une tuméfaction, siégeant moitié sur la branche horizontale du maxillaire inférieur, moitié au cou dans la région sous-maxillaire et embrassant le bord inférieur de l'os. Elle a le volume d'un demi-œuf de poule, et n'atteint ni l'angle de la mâchoire en arrière, ni la symphyse en avant, et fait au-dessus du plan des parties voisines une saillie de 2 centimètres. Elle est lisse, régulière, sans mamelon ni bosselure ; elle se termine par un bord aminci et se confond sans ligne de démarcation bien tranchée avec les parties ambiantes. Elle est im-

mobile et fait corps avec la branche de la mâchoire. Sa consistance est ferme, sans être très-dure, rénitente plutôt que fluctuante. Elle est recouverte par la peau qui y adhère un peu, mais qui n'a pas subi de changement notable.

La pression, un peu forte, provoque de la douleur, mais ne laisse pas d'empreinte. On ne trouve aucune saillie du côté du plancher buccal, seulement un soulèvement léger de la muqueuse du cul-de-sac labio-gingival. Plusieurs dents sont gâtées çà et là, mais elles ne sont point douloureuses, ne l'ont pas été depuis longtemps, et au niveau de la tumeur ne sont point ébranlées. Aucun engorgement ganglionnaire dans le voisinage.

La mastication, la déglutition, les mouvements de la mâchoire, s'effectuent tout à fait normalement.

Le diagnostic restait fort incertain.

L'adhérence large et intime avec la mâchoire, surtout à sa face externe, l'absence de toute mobilité, le défaut de saillie du côté du plancher sublingual, firent rejeter d'emblée toute participation de la glande sous-maxillaire. On ne songea même pas à examiner le canal de Warthon et l'excrétion de la salive. Quelques-uns des mêmes motifs, l'âge du malade, l'absence de tout foyer d'irritation dans la sphère lymphatique, firent repousser également l'idée d'une adénopathie.

Les rapports avec l'os, la douleur au toucher, la circonstance antérieure d'une contusion, firent incliner vers une lésion de la mâchoire. Mais la consistance excluait l'exostose. Le siége, loin des dents, et l'intégrité de celles-ci, les douleurs presque nulles, sauf à la pression, s'accordaient mal avec l'idée d'un kyste, d'un fibrome ou d'un ostéosarcome. J'inclinai à admettre une périostite chronique, à marche lente, avec abcès sous-périostique en voie d'accroissement. Le développement assez rapide dans le dernier mois, la sensibilité au toucher, me confirmaient dans cette opinion. Cependant, je crus utile de faire une ponction exploratrice dans le point le plus mou de la tumeur.

Le résultat fut négatif. Le trocart traversa une masse solide sans cavité, et la piqûre ne donna issue qu'à du sang. Le diagnostic d'ostéosarcome parut établi. La tumeur, sous l'influence de la ponction et des explorations réitérées, s'accrut rapidement; la peau rougit et devint sensible. Je crus devoir opérer promptement.

Je me proposais naturellement de faire la résection partielle du maxillaire inférieur; mais mes doutes persistant encore à un certain degré, je voulus, avant de sectionner l'os, explorer directement la masse morbide. Je pratiquai donc sur la partie la plus saillante de la tumeur, une incision courbe, à convexité inférieure, comme s'il s'agissait d'une simple extirpation. Le lambeau cutané fut détaché jusqu'à sa base et relevé. Je disséquai de même la lèvre inférieure de l'incision et reconnus alors que la production morbide remplissait la

fossette sous-maxillaire occupant la place et siégeant dans le tissu même de la glande salivaire du même nom.

Je me mis en devoir d'achever l'ablation. Je détachai d'abord le prolongement qui recouvrait la face externe de la mâchoire. L'adhérence au périoste était telle que cette membrane dut être enlevée avec la tumeur; d'où résultait une dénudation assez étendue de l'os, qui d'ailleurs me parut sain. Opérant avec mes doigts et des instruments mousses, je détachai la masse en procédant d'avant en arrière et de haut en bas; j'isolai peu à peu la face profonde de la circonférence de la tumeur qui bientôt ne tint plus que par son extrémité postérieure. Là, je redoublai de précaution, m'attendant à trouver l'artère faciale et voulant la lier exactement. Je coupai donc à petits coups les dernières attaches, comme on coupe le cordon dans la castration. Un jet de sang m'avertit que le vaisseau principal était divisé.

Une ligature fut aussitôt appliquée, après quoi, avec quelques tractions, j'enlevai complétement la tumeur.

Celle-ci était beaucoup plus volumineuse que je ne l'avais pensé, dure, élastique, criant sous le scalpel dans presque toute son étendue, un peu plus molle seulement vers sa face externe. Elle offrait à la coupe tous les caractères du squirrhe. A la circonférence on distinguait toutefois les lobules et l'aspect acineux; mais au centre on ne trouvait qu'un tissu lardacé donnant au coulage un suc crémeux assez abondant, renfermant de grandes cellules du cancer. On ne put retrouver les ganglions lymphatiques sous-maxillaires.

C'était donc à cette variété morbide que nous avions affaire. Ainsi s'expliquait l'adhérence si solide aux parties environnantes, et l'immobilité de la tumeur. Quant à la forme bizarre de celle-ci et à sa singulière migration en dehors et en haut, elle a eu pour cause sans doute la résistance opposée à son développement inférieur par la loge aponévrotique qui bride fortement en bas la glande sous-maxillaire.

Il nous restait une vaste excavation béante au fond de laquelle on distinguait le mylo-hyoïdien, le digastrique, l'hypoglosse, le bord dénudé du maxillaire, etc. Un petit vaisseau, qui laissait suinter du sang rouge, fut lié, et le vide fut comblé avec des boulettes de charpie imbibées d'eau-de-vie camphrée. Ce pansement simple fut arrosé toutes les heures avec le même liquide.

Pendant les trois premiers jours, tout se passa fort bien. Il y eut une réaction fébrile modérée, une tuméfaction médiocre de la région sus-hyoïdienne, une légère difficulté de la déglutition; mais le quatrième jour, dans l'après-midi, survint une hémorrhagie assez forte, qui fut arrêtée par la compression et le perchlorure de fer.

Le lendemain, à la visite, je trouvai la plaie d'un mauvais aspect; la suppuration était peu abondante et séreuse, l'os dénudé, sec et terne. En abstergeant doucement la surface pour reconnaître la

source de l'hémorrhagie, j'entraînai le fil jeté sur la faciale. Celle-ci donna un jet de sang qu'une ligature arrêta aussitôt.

La plaie et les parties environnantes furent badigeonnées à la teinture d'iode pure, et je prescrivis un purgatif, puis le sulfate de quinine et l'aconit.

Tout resta inutile. Le suintement sanguin ne se renouvela pas; mais les frissons répétés, le subdélirium, la teinte ictérique de la peau, n'annonçaient que trop une pyohémie, qui enleva le malade trois jours après.

L'autopsie ne fut pas faite.

3° *Enchondrome de la glande sous-maxillaire; extirpation.* (Virchow.) — Virchow a emprunté à la clinique de Jünken (pièce 188) de l'année 1857 une observation d'un enchondrome de la glande sous-maxillaire dont il donne seulement la description anatomique. Les faits que je vais rapporter sont disséminés dans la description des chondromes des parties molles.

La tumeur était arrondie, un peu aplatie, presque de la grosseur d'un poing, mamelonnée à l'extérieur, très-dure à la palpation; sur la coupe on distinguait certains tractus fibreux, grossiers, hyalins, répondant aux anciens conduits glandulaires, et les lobes de l'enchondrome étaient en partie crétifiés à leur centre ou transformés en os spongieux, contenant de la moelle graisseuse. La substance glandulaire était en partie atrophiée, de sorte qu'on pouvait voir les restes de cette substance. Dans les cloisons qui séparaient les différents lobes de l'enchondrome, on reconnaissait nettement les canaux glandulaires avec leurs ramifications. Dans certains endroits, et notamment au pourtour de la tumeur, se trouvaient, formant des groupes plus ou moins considérables, les lobules terminaux de la glande remplis de cellules en partie hypertrophiées.

4° *Enchondrome de la glande sous-maxillaire* (Schols). — La tumeur comprend toute la glande; elle pèse 35 gr. 5. Elle est ovoïde et a $0^m,055$ de long. La consistance est assez grande. Elle est entourée d'une tunique de tissu conjonctif. Quand elle fut enlevée, la plus grande surface de la tumeur se montra comme une substance hyaline, translucide, blanche ou blanc bleuâtre. Elle était parcourue de nombreuses cavités, disposées assez régulièrement, et remplies d'une masse plus ou moins molle, jaunâtre. Plusieurs points étaient ossifiés. Il n'y avait pas de vaisseaux visibles.

Examen microscopique. — La tumeur fut préalablement coupée et placée deux heures dans l'acide chlorhydrique à 10 p. 100 pour enlever les sels calcaires, puis cuite dans l'éther pour en retirer la graisse. Les coupes furent traitées par la teinture d'iode, la potasse ou l'acide

acétique. Une coupe de la tumeur, faite dans l'enveloppe du tissu conjonctif, présenta la disposition suivante : L'enveloppe du tissu conjonctif était épaisse de 1 à 2 lignes. Immédiatement après, on trouve une couche cartilagineuse d'épaisseur variable. Les cellules cartilagineuses ont de 0,05 à 0,03 lignes ; disposées également dans le tissu, elles sont rondes, fusiformes vers la surface : quelques-unes sont étoilées, ressemblant aux corpuscules osseux ; mais on ne trouve ni anastomoses entre leurs prolongements ni lacunes entre les cellules et la substance intercellulaire. Plus au centre de la tumeur, on trouve certaines parties ramollies, d'autres ossifiées. Aux endroits ra mollis, le tissu cartilagineux paraît assez normal (cellules plus petites et plus rares) ; il est parcouru de lacunes nombreuses, rondes ou elli ptiques.

Le tissu cartilagineux est brunâtre, plus ou moins strié, passant par place au fibro-cartilage. A l'intérieur des lacunes, on ne connaît plus facilement les cellules cartilagineuses. On y trouve, par contre, de nombreuses gouttelettes de graisse, isolées ou réunies, des amas de molécules calcaires et une substance finement granulée, brunâtre, insoluble dans l'éther et l'acide chlorhydrique, que l'auteur regarde comme le reste de la substance gélatineuse, qui, à l'état frais, emplissait ces lacunes. Aux endroits où il y a du fibro-cartilage, les cellules cartilagineuses sont les unes ratatinées, les autres ont disparu. Par-ci par-là, se rencontrent des stries minces brunes, ramifiées ou réticulées, qui ne présentent ni ramollissement, ni dépôt de graisse, ou de sel calcaire. Nulle part ou ne trouve de vaisseaux.

(*Schmitl's Jahrbücher*, 1855, t. LXXVI, p. 242.) — Relevé des autopsies faites à l'Institut anatomo-pathologique de Prague du 1er février 1852 au 1er février 1854, par le Dr Willigk. On y trouve 2 cas de cancer de la glande sous-maxilliaire, sans autre indication.

(*Smmitl's Jahrbücher*, 1863, p 384.) — On trouve une observation prise de E. S. Cooper, de San Francisco (*Amer. medic. Times*, N. S. N. June XIV, p. 330, 1862). Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans, qui fut opérée d'un enchondrome de la parotide et de la glande sous-maxiliaire. La tumeur avait envahi les parties molles voisines. La malade, guérie, sortit de l'hôpital quatre mois après l'opération. La tumeur pesait 7 onces 1/4.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Empoisonnement par la coralline. — Amauroses syphilitiques. — Rétention d'urine. — Hernie lombaire. — Intoxication mercurielle. — Empoisonnement par le phosphore. — Voix eunukoïde. — Epilepsie provoquée. — Elections. — Lésions syphilitiques des voies respiratoires. — Aliénation mentale.

Séance du 23 février. — M. Tardieu lit une note complémentaire au mémoire qu'il a lu dans une des dernières séances sur l'*empoisonnement par la coralline.*

Après avoir signalé plusieurs cas nouveaux qui confirment ses premières observations, il appelle l'attention sur quelques autres faits qui, malgré d'apparentes analogies, ont une tout autre origine et doivent en être soigneusement distingués; et parmi ces faits, il cite celui que lui a récemment communiqué M. Viaud Grand-Marais, dans lequel il s'agit d'un empoisonnement par l'absorption cutanée, non plus de la coralline, mais du rouge d'aniline.

Dans le but d'éviter à l'avenir toute confusion, M. Tardieu rappelle quels sont les différents rouges employés dans la teinture, et indique des procédés faciles et sûrs de reconnaître la couleur sur les tissus à la coloration desquels elle a été employée.

— M. Galezowski lit un mémoire sur les *amauroses syphilitiques* oculaires, orbitaires et cérébrales. Voici les conclusions de ce travail qui repose sur l'observation de plus de quatre-vingt-dix cas :

1° La rétinite et la névrite syphilitiques peuvent exister sans altération de la choroïde ou de l'iris; mais ces cas ne sont qu'exceptionnels. Dans ces cas, elles sont caractérisées par des exsudations plastiques et des apoplexies, et diffèrent peu d'autres rétinites.

2° Dans la majorité des cas, la rétinite et la névrite optique syphilitiques, sont accompagnées soit d'iritis ou de choroïdites, soit des deux affections simultanément. Il n'y a que la syphilis qui puisse donner lieu à ces désordres simultanés dans la membrane vasculaire et nerveuse de l'œil.

3° Les troubles de la faculté chromatique sont constants dans la rétinite et la névrite syphilitiques.

4° La choroïdite syphilitique est une des formes les plus fréquentes parmi les amauroses syphilitiques. Les signes de cette affection sont

très-caractéristiques et pathognomiques, comme cela avait déjà été démontré par M. Desmarres père, et plus tard par ses recherches. Ces signes sont : 1° trouble ou perte de la vue arrivant par accès ; 2° nuage devant les yeux sous forme de toile d'araignée flottante ; 3° photopsie ; 4° photophobie ; 5° héméralopie à une période avancée de la maladie ; 6° conservation pendant longtemps de la vision centrale, avec diminution du champ périphérique ; 7° papille nuageuse voilée ; 8° rétinite pigmentaire à une période plus avancée ; 9° atrophie des vaisseaux centraux avec conservation de la teinte rosée.

5° La rétinite pigmentaire se développe très-souvent à la suite d'une chroïdite syphilitique.

6° Les taches pigmentaires se groupent le plus souvent en cercles, en forme d'herpès circiné.

7° La rétinite pigmentaire syphilitique acquise ne diffère que très-peu de la rétinite pigmentaire congénitale, de celle que l'on attribuait jusqu'à présent à tort, selon lui, à la cause congénitale.

8° La rétinite pigmentaire congénitale est une affection syphilitique héréditaire.

9° La rétinite pigmentaire congénitale, de même que la rétinite acquise, doit être combattue par le traitement mixte antisyphilitique.

10° Les enfants nés de parents syphilitiques doivent être soumis à l'examen ophthalmoscopique, et soumis au traitement antisyphilitique aussitôt qu'une rétinite pigmentaire serait découverte.

— M. Mattei donne lecture d'un travail sur les *causes de la rétention d'urine chez les nouvelles accouchées.*

Aux deux causes généralement admises, à savoir : le boursouflement de l'urèthre, suite de contusion, et l'atonie vésicale, l'auteur en ajoute une troisième, le froncement brusque de l'urèthre ; voici d'ailleurs comment M. Mattei explique le développement de cette cause de rétention d'urine :

Pendant les derniers temps de la grossesse, la vessie étant entraînée en haut avec la matrice, le canal uréthral est obligé de s'allonger, tandis qu'après l'accouchement, la matrice descendant tout à coup, la vessie descend avec elle, et le canal uréthral est obligé de se raccourcir en se tordant et en se repliant sur lui-même ; de là la rétention de l'urine.

Il est difficile de prévenir cet accident d'une manière constante. Cependant, en administrant 1 ou 2 grammes de seigle ergoté après l'accouchement, on peut augmenter la rétraction vésicale en même temps que la rétraction utérine. Dans les cas où on serait obligé de pratiquer le cathétérisme, il faut laisser l'instrument libre de suivre dans sa course les tortuosités momentanées du canal de l'urèthre.

Séance du 2 mars. — M. Hardy communique un fait de *hernie lombaire*, qu'il observe dans ce moment chez une femme de 30 ans, entrée

à l'hôpital Saint-Louis pour une paralysie syphilitique. Cette hernie s'est produite à la suite de violents efforts que fit la malade pour vaincre une constipation opiniâtre qui se rattachait à la paraplégie.

La tumeur, de 8 centimètres de diamètre, est située dans la région lombaire, au-dessus du bord supérieur de l'os iliaque, à trois travers de doigt de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Elle est sous-cutanée, à base large, hémisphérique, à peu près de la grosseur du poing. Elle est molle, indolente, sans changement de couleur à la peau, sans fluctuation, dépressible sous la main, très-sonore à la percussion, facilement réductible avec un bruit de gargouillement caractéristique, reparaissant par la toux ou par un effort quelconque. Cette tumeur rentre facilement et complétement, mais elle reparaît même dans le repos au lit par un effort de toux, qui communique une impulsion à la main placée sur la tumeur.

Après la réduction de la tumeur, on constate un intervalle triangulaire, dont la base, en forme de gouttière, est formée par le bord supérieur, échancré dans cet endroit, de l'os iliaque et les deux autres côtés par deux bords rigides et épais, surtout le postérieur.

La malade digère bien et se plaint seulement de quelques coliques.

Cette malade n'a pas d'autre hernie. Cependant on constate le même intervalle triangulaire dans la région lombaire opposée.

— M Hillairet lit une note sur un nouveau moyen de préparer sans mercure les poils de lièvre et de lapin destinés à la fabrication des chapeaux de feutre; ce moyen, employé depuis un an dans une des principales couperies de Paris, aurait l'avantage d'éviter les accidents d'intoxication mercurielle inhérents au genre de fabrication généralement usité : il consiste à substituer au mercure l'emploi de l'acide hypoazotique.

— M. Personne donne lecture d'un mémoire sur l'*emploi de l'essence de térébenthine pour combattre l'empoisonnement par le phosphore.*

Les expériences que l'auteur a tentées sur les animaux l'ont convaincu de l'efficacité de ce remède, quand il est administré immédiatement ou peu de temps après l'ingestion du poison.

Voici comment M. Personne explique l'action du phosphore sur l'économie animale et la manière dont l'essence de térébenthine vient détruire ses effets délétères : « Le phosphore n'exerce, dit-il, son action toxique que quand il a pénétré dans l'économie par absorption. Dès lors, en s'emparant de l'oxygène du sang, il empêche l'hématose.

« On peut admettre, d'après cela, que l'essence de térébenthine empêche le phosphore de brûler dans l'économie, de la même manière qu'elle empêche sa combustion dans l'air à la température ordinaire. »

— M. Édouard Fournié, médecin de l'Institut impérial des sourds-muets, lit un mémoire sur une voix particulière à laquelle il donne le nom significatif de *voix eunukoïde.* Cette voix, qui se distingue par

son timbre criard et par l'absence des qualités mâles qui caractérisent la voix des hommes en général, serait fournie, d'après l'auteur, par un larynx parfaitement sain; elle se rattacherait à un trouble fonctionnel, ou, autrement dit, à une habitude vicieuse dans la manière d'émettre le son : celui-ci, au lieu d'être émis selon le procédé du registre de poitrine, serait formé selon le procédé du registre mixte.

D'après les observations de l'auteur, cette mauvaise habitude remonterait à l'époque de la mue; chez certains individus, les phénomènes de la mue s'accompagnent d'un état inflammatoire provoquant de la douleur pendant l'émission du son. Dans ce cas très-rare, le jeune pubère parle instinctivement selon le procédé qui est le moins pénible, et ce procédé est celui qui préside à l'émission du registre mixte.

La nature et la cause de la voix eunukoïde étant bien spécifiées, M. Fournié en a déduit un traitement rationnel, qui consiste uniquement dans une gymnastique fonctionnelle de l'organe de la voix, et qui est toujours suivie du succès le plus complet.

Séance du 9 mars. — A l'occasion du cas de hernie lombaire communiqué dans la dernière séance par M. Hardy, M. Larrey donne la relation d'un fait du même genre qu'il a observé autrefois.

Cette communication donne lieu à une courte discussion. M. Hardy conteste l'analogie du fait de M. Larrey et de celui qu'il a présenté : dans le premier, il s'agirait, selon lui, plutôt d'une hernie abdominale que d'une hernie lombaire.

M. Huguier, après avoir examiné la malade de M. Hardy, ne voit pas chez cette femme une hernie lombaire, mais une hernie qui s'est faite par une échancrure congénitale ou acquise du bord supérieur de l'os iliaque.

— L'Académie procède ensuite, par la voie du scrutin, à la nomination des huit commissions de prix pour l'année 1869. Voici la composition de ces commissions :

Prix de l'Académie : MM. Cl. Bernard, Sappey, Poiseuille, Robin et Vigla. (Maladies du cervelet.)

Prix Civrieux : MM. Bouillaud, Falret, Baillarger, J. Guérin et Béhier. (Histoire de la folie.)

Prix d'Argenteuil : MM. Laugier, Chassaignac, Larrey, Gosselin et Broca. (Maladies des voies urinaires.)

Prix Barbier : MM. Guérard, Chauffard, Hardy, Hérard et Davaine. (Choléra, etc.)

Prix Lefèvre : MM. Jolly, de Kergaradec, Pidoux, Marrotte et Cerise. (Mélancolie.)

Prix Capuron : MM. Danyau, Depaul, Jacquemier, Blot et Devilliers. (Retrait de l'utérus.)

Prix Amussat : MM. Huguier, Reynal, Richet, Legouest et Demarquay. (Meilleur travail de chirurgie.)

Prix Godard : MM. Cloquet, Ricord, Ségalas, Denonvilliers et A. Guérin. (Pathologie externe.)

Séance du 16 mars. — M. Brown-Séquard communique à l'Académie deux faits intéressants qu'il a observés sur des cobayes à la suite de *lésions des corps restiformes.*

C'est d'abord la production d'hémorrhagies dont le siége constant est sous la peau de l'oreille ; ces hémorrhagies n'ont jamais été signalées. Les seules qu'on ait observées dans les lésions du système nerveux sont celles des reins dans les maladies de la moelle et celles du tube intestinal dans les lésions du cerveau.

Un autre fait non moins remarquable qui résulte de la même lésion, c'est la production d'une gangrène de l'oreille : celle-ci est une gangrène sèche, et n'a d'autre cause que la lésion du corps restiforme ; alors même que la lésion n'a été produite que d'un seul côté, la gangrène se déclare sur les deux oreilles, mais beaucoup plus du côté lésé.

M. Brown-Séquard communique ensuite un fait relatif aux expériences dont il a déjà entretenu l'Académie, sur les résultats de la lésion de la moelle épinière : d'après de nouvelles expériences, la section du nerf sciatique amène l'épilepsie quand on excite un certain point de la face, absolument comme après la lésion de la moelle.

Plusieurs des cobayes qui ont servi à ces expériences sont présentés à l'examen des membres de l'Académie.

M. Colin déclare que les animaux qu'il vient d'examiner ne lui paraissent pas avoir été atteints de gangrène : il suffit que le pavillon de l'oreille ait été comprimé par les doigts dans le but de maintenir l'animal pendant l'expérience pour qu'il se soit desséché et qu'il soit tombé.

Quant à l'épilepsie consécutive à la section du nerf sciatique, M. Colin a pratiqué cette opération sur des chevaux sans amener l'épilepsie.

M. Brown-Séquard maintient l'existence de la gangrène des oreilles. Pour ce qui est de l'épilepsie, il faut en provoquer les accès par l'excitation de certaines parties de la face : on ignorait ce fait, il n'est donc pas étonnant qu'on n'ait pas observé les attaques épileptiques ; maintenant il sera facile de le vérifier.

— L'Académie procède à l'élection d'un membre associé libre. Au premier tour de scrutin, M. Coste est élu par 57 suffrages, contre 7 obtenus par M. Brochin, et 3 par M. Joseph Michon.

— M. Broca donne lecture d'un rapport sur deux mémoires de M. Gustave Lagneau, intitulés : *Remarques ethnologiques sur la répartition de certaines infirmités en France ; — Etude de statistique anthropologique sur la population parisienne.*

La commission, par l'organe de son rapporteur, cite ces deux mémoires avec grands éloges, propose de les renvoyer au comité de publication et d'adresser des remercîments à leur auteur; en outre, elle signale M. Lagneau à la future commission chargée de dresser la liste des candidats à la place vacante dans la section d'hygiène et de médecine légale.

Séance du 23 mars. — M. Brown-Séquard met sous les yeux de l'Académie deux cochons d'Inde auxquels il a pratiqué, il y a cinq semaines, la section du nerf sciatique, et chez lesquels il provoque à volonté des accidents épileptiformes en pinçant une partie de la peau de la face qu'il désigne sous le nom de *zone épileptogène.* Toute irritation portée sur d'autres points, en dehors de cette zone, ne produit pas d'accès épileptique; et l'irritation doit être faite du côté correspondant au membre opéré.

— M. Alph. Guérin lit un rapport sur un travail de M. U. Trélat, intitulé: *De la Trachéotomie dans les lésions syphilitiques des voies respiratoires.*

L'opération reconnue nécessaire par suite des accidents de suffocation auxquels il est urgent de remédier, il s'agit de reconnaître le siége précis du rétrécissement, si celui-ci est organique ou simplement spasmodique.

Dans une statistique dressée par M. Trélat, et comprenant 25 cas, 7 fois le siége était dans les replis aryténo-épiglottiques, 10 dans le larynx, et 5 fois seulement dans la trachée. D'où résulte, comme conséquence importante, la rareté relative des ulcérations des parties les plus profondes des voies aériennes.

M. le rapporteur rappelle en quels termes M. Trélat a formulé ce diagnostic et notamment la valeur qu'il accorde, avec juste raison, aux altérations de la voix. D'accord avec M. Empis, il admet que dans les lésions du larynx la voix est voilée et éteinte, ou enrouée et rauque, tandis que dans les lésions de la trachée les sons laryngiens sont encore possibles. La cause et le siége de la suffocation étant reconnus, M. Trélat est d'avis qu'il faut pratiquer la trachéotomie, toutes les fois que le rétrécissement est dans le larynx; il la propose aussi pour le rétrécissement de la trachée; et il pense que, même alors, on peut conserver quelque espoir de guérison, si l'on parvient à franchir et à dilater la coarctation trachéale, à l'aide de sondes à boules introduites par la plaie faite au-dessous du cartilage cricoïde.

M. Alph. Guérin déclare qu'il ne peut partager l'espoir de voir céder un rétrécissement trachéal que l'on essayerait de dilater. L'introduction des sondes serait une cause de toux et de suffocation qui ne permettrait pas longtemps l'emploi de ce moyen. M. Trélat est, d'ailleurs, trop prudent pour avoir grande confiance dans la dilatation de la trachée, et il dit lui-même que l'on ne pourra espérer le succès de la trachéotomie pour un rétrécissement trachéal que s'il est possible

de franchir et de dilater le rétrécissement avec une canule appropriée.

— M. Lunier, candidat pour la section d'hygiène, lit un mémoire intitulé : *De l'augmentation progressive du chiffre des aliénés, de ses causes et des moyens d'y remédier*. Ce travail repose sur des relevés statistiques des cas d'aliénation mentale traités dans les asiles ou à domicile depuis 1835. Les premières questions seules y sont traitées ; la dernière, relative à la prophylaxie de la folie, fera l'objet d'une communication ultérieure.

II. Académie des sciences.

Statistique de l'armée anglaise. — Nomination. — Fibrine du sang. — Bruits respiratoires. — Bactéries. — Sections et résections nerveuses. — Cavernes. — Coûi-den.

Séance du 15 février 1869. — M. Larrey présente, de la part du directeur général du service de santé militaire britannique, la *statistique médicale de l'armée anglaise* et entretient l'Académie de l'intérêt que lui paraît présenter l'ensemble des documents contenus dans cette collection commencée il y a dix ans.

L'Académie procède, par voie du scrutin, à la nomination d'un correspondant pour la section de géographie et navigation, en remplacement de M. Dallas Bache.

M. Livingstone, ayant réuni la majorité absolue des suffrages, est proclamé élu.

MM. Béchamp et Estor annoncent à l'Académie que de nombreuses expériences les ont conduits à la conclusion suivante : « Ce qu'on appelle la fibrine du sang n'est qu'une fausse membrane formée par les microzymas du sang associés par une substance qu'ils sécrètent à l'aide des éléments albuminoïdes de ce liquide. »

Séance du 22 février. — M. L. Bergeon communique une note sur *les bruits physiologiques de la respiration* : « Lorsqu'on pratique alternativement l'auscultation dans la poitrine et à la région cervicale, un peu au-dessus de la glotte, on observe, entre l'inspiration et l'expiration, un rapport complétement changé : dans la poitrine, le bruit respiratoire est tout à la fois plus intense et plus long ; à la glotte, au contraire, c'est le bruit expiratoire.

« La raison de cette alternance se trouve : 1° dans le siége différent de ces bruits ; 2° dans le mécanisme spécial du bruit expiratoire.

« Le bruit inspiratoire a, pour ainsi dire, un double siége : la glotte et le poumon ; le bruit expiratoire, au contraire, un siége unique : la glotte.

« Les bruits de la respiration peuvent s'expliquer : pour l'inspira-

tion, par des veines fluides se formant à la glotte et dans les alvéoles pulmonaires; mais, pour l'expiration, c'est un mécanisme tout différent : ce mécanisme, qui est celui du biseau, explique pourquoi le bruit expiratoire est plus fort à la glotte que le bruit inspiratoire; il explique, en outre, sa propagation en sens inverse du courant.

« C'est en vertu des mêmes lois acoustiques qu'on peut comprendre l'intensité et le mode de propagation du bruit de souffle dans les insuffisances valvulaires. »

M. A. Béchamp lit une note ayant pour titre : *Faits pour servir à l'histoire de l'origine des bactéries.* « La pulpe des parties de végétaux molles et vertes ne tarde pas à être envahie par des myriades de bactéries de grandeur et sans doute d'espèces diverses. Dans la pulpe, avant cet envahissement, le microscope ne laisse voir que des cellules et des granulations moléculaires. On admet que l'air apporte, dans le milieu artificiel créé par le broiement des parties végétales, soit le germe des bactéries, soit les bactéries elles-mêmes ; on admet aussi que ces bactéries sont le résultat d'une génération spontanée. Cette note a pour objet de démontrer le peu de fondement de ces deux manières de voir. Le fait est que, quelque précaution que l'on prenne, pourvu que l'on ne tue pas les granulations moléculaires (par l'emploi de la chaleur ou par l'emploi de la créosote ou de l'acide phénique à dose coagulante), on ne réussit point à empêcher l'apparition des bactéries. C'est qu'en réalité le végétal contient en lui-même, naturellement, les germes de ces bactéries, savoir les microzymas ou les granulations moléculaires.

« Bien que l'on pense le contraire, des bactéries peuvent se développer dans un milieu acide, pouvant rester acide ou devenir alcalin, aussi bien que dans un milieu absolument neutre ou restant neutre.

« Les microzymas normaux des végétaux, comme ceux des animaux, peuvent évoluer en bactéries.

« Dans les expériences où l'on inocule des bactéries aux végétaux, il est probable que ce ne sont pas ces bactéries qui se multiplient, elles ne font que provoquer un changement de milieu, qui devient favorable à l'évolution en bactéries des microzymas normaux : de là vient l'apparente pullulation de la bactérie inoculée.

« Il en est de même de l'inoculation des bactéries aux animaux, ou de l'injection d'une substance en putréfaction et privée de bactéries dans le sang ; on provoque ainsi un changement de milieu, favorable à l'évolution des microzymas normaux de l'animal en bactéries, et les désordres qui en sont la conséquence. »

Dans cette même séance, M. F. Garrigou communique un travail *sur la sulfhydrométrie.*

Séance du 1er mars. — M. Claude Bernard présente, au nom de MM. Arlong et L. Tripier, une deuxième note *sur les effets des sec-*

tions et des résections nerveuses, relativement à l'état de la sensibilité dans les téguments et le bout périphérique des nerfs.

Voici les conclusions de ce travail :

1° Les fibres nerveuses (sensibles) ne sont pas fonctionnellement tout à fait indépendantes, ainsi qu'on l'a cru jusqu'à ce jour ;

2° La dépendance réciproque des nerfs sensitifs d'une région tient à ce que, après la section de l'un d'eux, le bout périphérique possède la sensibilité récurrente, comme la racine antérieure des nerfs rachidiens ;

3° L'existence d'un réseau nerveux cutané se trouve démontrée physiologiquement par les conditions dans lesquelles se relève cette sensibilité récurrente ;

4° D'après cela, on doit modifier la thérapeutique de quelques affections nerveuses, comme nous l'avons fait pressentir dans notre première note, et comme nous nous proposons de l'exposer prochainement.

M. J. de Mortillet communique une note ayant pour titre : *Essai d'une classification des cavernes et des stations sous abri, fondée sur les produits de l'industrie humaine.*

L'auteur admet les quatre divisions suivantes :

1° *Époque de Moustiers* (Dordogne), caractérisée par la hache taillée en amande ou langue de chat, comme disent les ouvriers de la Somme, et par des pointes de silex à face lisse d'un côté, finement entaillée de l'autre. Les instruments d'os font presque défaut.

2° *Époque de Solutré* (Saône-et-Loire). Les haches en amande ont disparu. Les pointes de silex, par contre, se sont grandement perfectionnées ; elles sont finement entaillées sur les deux faces et aux deux extrémités. Ce sont elles qui caractérisent l'industrie de cette époque.

3° *Époque d'Aurignac* (Haute-Garonne). Le nombre des instruments d'os s'accroît considérablement. Le casse-tête anguleux existe toujours, mais les pointes de traits ou de lance, au lieu d'être de silex, sont d'os ou bois de renne ; leur caractère essentiel est d'être fendues à la base, de manière que c'est la hampe taillée en biseau qui entre dans la pointe. La faune quaternaire est encore largement représentée.

4° *Époque de la Madeleine, commune de Tursac* (Dordogne), caractérisée par ses pointes de traits ou de lances d'os et bois de renne, extrémité inférieure en pointe ou en biseau entrant dans la hampe. Nombreux produits artistiques : gravures et sculptures d'animaux. Disparition d'animaux d'espèces éteintes, grand développement des animaux d'espèces actuellement émigrées dans les régions froides, surtout du renne.

Vient ensuite la période de la pierre polie.

Séance du 8 *mars.* — M. Ch. Robin présente à l'Académie un ouvrage intitulé : *Anatomie et physiologie comparées des tissus et des sécrétions*, et accompagne cette présente d'une longue note.

M. Blanchard transmet à l'Académie quelques nouveaux documents relatifs à la plante désignée sous le nom de *cou-den*, dont il lui avait adressé des échantillons de racines. Le nom de *cou-den* ou de *coûi-d'en* est donné à plusieurs espèces du genre *croton*.

L'emploi de 20 à 50 grammes par jour, en trois ou quatre infusions, a pour effet de calmer les douleurs intestinales. Comme le cubèbe, le *coûi-d'en* est un violent excitant du tube digestif, mais il ne détermine pas de diarrhée ; il a même pour propriété de la couper ou de l'atténuer. A un malade atteint de fièvre et de dysentérie, on peut administrer la quinine sans en craindre les effets purgatifs, si l'on administre en même temps le *coûi-d'en*.

VARIÉTÉS.

Eloge de Trousseau. — Législation des aliénés. — Concours d'agrégation. Nomination. — Réclamation.

L'allocution prononcée par le Dr Pidoux à une des dernières séances de la Société de thérapeutique a été accueillie avec tant de faveur par les journaux de médecine, que le plus grand nombre se sont empressés de la reproduire.

Le Dr Pidoux s'était proposé de tracer devant la Compagnie une biographie plutôt qu'un éloge académique de Trousseau. Nul mieux que lui ne pouvait juger le praticien, nul n'était plus apte par les qualités de son esprit à échapper aux banalités habituelles de ce genre de discours. Cette *conversation* libre, facile, pleine d'aperçus ébauchés, est, comme le dit l'orateur, une page d'histoire.

Nous empruntons au récit quelques passages qui sont en réalité des fragments précieux d'histoire médicale contemporaine, avec le regret d'être obligé d'en limiter nos emprunts.

« C'était un peu avant, ce fut surtout immédiatement après la grande et première épidémie de choléra, en 1832, que Trousseau, âgé alors de 29 ans, médecin du Bureau central, partageant, à l'Hôtel-Dieu, dans les salles Saint-Bernard et Sainte-Monique, le service de Récamier, fit ses premiers essais de restauration clinique des agents de la pharmacie proscrits presque entièrement par Broussais.

« Trousseau, ai-je dit, partageait alors comme médecin du Bureau central le service hospitalier de Récamier. Il ne le remplaçait pas, en effet, car le maître n'était ni en congé ni en retraite ; il n'était qu'irrégulier, et il lui avait plu de se donner un coadjuteur. Trousseau

eut la bonne fortune de fixer son choix. Récamier était bien libre sans doute d'en appeler un autre, mais il ne l'était pas d'en choisir un meilleur ; et il est plus que probable que le roulement administratif, très-équitable d'ailleurs, ne l'eût pas servi aussi bien selon son esprit.

« Trousseau venait donc, sous les yeux d'un homme original, indépendant jusqu'à l'individualisme et que Broussais n'avait pu courber, répandre et cultiver dans un champ tout prêt pour les recevoir, les semences qu'apportait de Tours et de la clinique de Bretonneau, son esprit si facile à imprégner et si apte à transmettre. . .

« Personne ne peut se faire aujourd'hui une idée du spectacle qu'offrait alors cette clinique nouvelle. Elle l'était sous tous les rapports. Une pathologie moins systématique et plus variée, affranchie du physilologisme et réagissant, avec excès peut-être, au nom des espèces nosologiques bannies, ressuscitait des agents thérapeutiques oubliés et en suscitait de nouveaux.

« La notion de spécificité nosologique et thérapeutique modestement retrouvée en province par Bretonneau, entrait à Paris avec éclat. Le jeune professeur libre venait l'y restaurer, mais retrempée dans l'anatomie générale de Bichat systématiquement appliquée à la pathologie par Broussais. L'élève de Bretonneau portait la renommée du maître plus haut peut-être que ne l'eût fait le maître lui-même s'il eût eu l'imprudence de céder à l'ambition d'enseigner officiellement la médecine sur ce grand théâtre de Paris par lequel on cherchait à le tenter, et pour lequel sa simplicité, sa bonhomie, son oubli de lui-même n'étaient pas faits.

« Oui, Trousseau, avec son talent de vulgarisation incisif et puissant qui l'associait aux inventeurs, fit plus pour la restauration de l'idée de spécificité en nosologie et en thérapeutique et pour la gloire de son maître, que n'eût pu le faire Bretonneau lui-même. Ce fut, en effet, l'œuvre de Trousseau et le point de départ de la rénovation de la matière médicale dont il est chez nous l'auteur.

« Il fallait voir la curiosité intéressée des élèves et surtout des médecins d'un âge mûr sous les yeux desquels Trousseau se livrait avec une confiance imperturbable à l'emploi de tous les médicaments redoutés des praticiens de cette génération élevée dans la crainte des irritants ! Il leur faisait l'effet de manier des charbons ardents. Quand on l'avait vu administrer les préparations de fer insolubles, aidées du quinquina et de l'aloès, à des chlorotiques dont l'estomac était déchiré par d'atroces douleurs, le cœur palpitant, les artères vibrantes, l'utérus congestionné et dysménorrhagique, le lendemain on était sûr de trouver le lit de la pauvre fille entouré de médecins inquiets sur le sort de cette gastrite, de cette cardio-artérite, de cette métrite qu'avaient dû exaspérer les médicaments incendiaires administrés la veille. Et quand, sous l'influence de cette médication tonique et

stimulante, ces praticions constataient le retour d'un appétit pour les substances réparatrices, l'apaisement des douleurs d'estomac, la sédation des spasmes du cœur et des vaisseaux, la régénération des globules sanguins qui étendaient chaque jour un peu plus leur fard intime sur les joues et des lèvres plus que décolorées ; ils étaient non-seulement surpris, ils étaient soulagés eux-mêmes..... Leur foi dans les agents de la matière médicale renaissait, et, à travers ces effets des médicaments, ils commençaient à se faire d'autres idées des maladies. Cela était aussi intéressant que des essais de thérapeutique sur des animaux bien portants. »

« Ce qui faisait, je le répète donc, l'originalité de la clinique de Trousseau, c'est quo la thérapeutique y conduisait à la critique et à la réforme de la nosologie, comme celle-ci à la renaissance de la matière médicale et au progrès de la thérapeutique.

« Les phlegmasies des membranes muqueuses occupaient, depuis Broussais, la place la plus considérable dans la nosologie et la médecine. Suivant le réformateur, ces phlegmasies ne différaient entre elles que par leur siége et leur intensité ; suivant lui ausi, leur type aigu ou leur type chronique ne dépendaient que de l'action plus ou moins prolongée des modificateurs externes qui stimulent ces membranes. Aussi, affectait-il toujours de les nommer « membranes de rapport, » pour montrer que leur état de santé ou de maladie, que toutes leurs vicissitudes fonctionnelles étaient causées uniquement par les rapports qu'elles entretiennent avec les agents du dehors qu'il affectait toujours aussi d'appeler les « modificateurs externes. »

« Opposer à ces phlegmasies dont on négligeait systématiquement les espèces pour n'y voir quo les degrés d'un mode pathologique commun, l'irritation, opposer, dis-je, à ces phlegmasies, non des modificateurs spéciaux ou des médicaments proprement dits, mais ces substances abirritantes négatives qu'on emploie pour imbiber les tissus et diminuer la tension vasculaire dans les inflammations traumatiques, — toujours posées par le physiologiste comme type des phlegmasies internes ; — enfin, quand les contre-irritants ou les irritants substitutifs devenaient nécessaires, ne les appliquer jamais que sur des surfaces saines et loin du lieu affecté, tels étaient l'idéal et la loi de la thérapeutique.

« C'était sur cettte notion par trop simple de l'inflammation interne des membranes muqueuses qu'on avait fondé la médecine physiologique, il était naturel que ce fût par une autre conception de ces mêmes phlegmasies, que se fît le retour à l'idée des espèces nosologiques.

« Trousseau était tout armé pour opéror la réforme sur ce point capital. Il arrivait de Tours où Bretonneau avait fait sortir do ses rocherches très-originalos sur la dothiénentério et la diphthério, toute une doctrine nouvelle des phlegmasies des membranos muquouses,

On s'aperçut donc un jour à Paris que ces membranes, tout « de rapport » qu'elles soient, tirent leurs phlegmasies bien plus de leur fonds ou de l'organisme lui-même que de l'action immédiate des modificateurs externes, et qu'aux caractères communs qui les réunissent dans les nosographies, se joignent des caractères spéciaux qui les différencient et en font des espèces aussi distinctes en nosologie que le sont les espèces animales ou végétales en histoire naturelle. On allait plus loin encore contre Broussais et son physiologisme : on prétendait qu'au point de vue de la nature et du traitement, les caractères spéciaux ou différentiels sont plus importants que les caractères communs ou intégraux. Bretonneau affirmait donc pratiquement, Trousseau professait avec sa jeune éloquence clinique que, dans le pronostic et le traitement, il fallait tenir moins compte de l'inflammation considérée en elle-même que de sa cause interne spécifique, etc.... Tel est le fondement de la spécificité morbide qui, appuyée sur l'anatomie générale de Bichat, renaissait plus autorisée que jamais.

« Trousseau était né naturaliste. Il eût été hors ligne partout : en histoire naturelle il se fût placé au premier rang. Observateur sagace, il était saisi bien plus par les caractères des êtres et des choses que par la force cachée qui engendre sans cesse les phénomènes, les modifie et peut les modifier toujours. Il est tellement épris de la clarté et de la netteté qui remplissaient son esprit, qu'il les portait et les voyait partout, même là où la nature scrutée plus profondément les laissait désirer. Jugez comme le spécifisme en nosologie et en thérapeutique devait le séduire ! Il lui fallait des genres à classer, des espèces à grouper, des analogies à découvrir, des différences à opposer. Plus observateur que penseur, plus peintre que philosophe, il prenait volontiers et systématiquement ses exemples et ses comparaisons dans les objets de l'histoire naturelle. Le terrain, le pollen, la graine, la greffe, la bouture, lui fournissaient ses théories de prédilection ; les maladies étaient toujours comme des plantes et des insectes. Aussi excellait-il et se complaisait-il dans la description des fièvres exanthématiques et des maladies contagieuses qui se comportent un peu à la façon des espèces botaniques ou entomologiques, *Juxtà Sydenhamii mentem et botanicorum ordinem*, avec cette différence que Sydenham ne voyait la chose qu'au figuré, et que Trousseau, souvent sans s'en douter, emporté par le besoin du pittoresque et de la clarté, la prenait un peu trop au propre.

« Mais quels dédommagements ne renfermait pas cet excès à l'époque intéressante que j'esquisse !

« Pour ramener la notion d'espèce dans la nosologie et la thérapeutique, il n'était pas nécessaire, il eût même été nuisible de l'approfondir ; il ne fallait d'abord que l'affirmer. Il ne fallait même pas discuter les espèces ébauchées ou indéterminées, parler des métissages

qui font les variétés, s'occuper des dégénérations et des transformations, etc. Pour frapper et convertir, on devait ne montrer que des types et ne faire que des descriptions correctes. La situation avait trouvé son homme. Sans un peu de système et d'exagération, sans un peu d'artifice volontaire ou non, on pouvait manquer le but. La grande pensée de Leibnitz que la nature n'a pas d'hiatus n'allait pas aux instincts si lumineusement analytiques de mon cher maître. Sa nosologie s'inspirait bien plus des méthodes de Linnée et de Cuvier que de Geoffroy Saint-Hilaire et de Darwin ; et sa thérapeutique n'admettait guère plus d'indécision que sa nosologie.

« Aux audaces du physiologisme il opposait les assertions tranchantes du spécificisme. Ce succès suffisait provisoirement. Plus tard on verrait. C'est ainsi que marchent les sciences.

« Aussi, quelle nouveauté et quel bienfait que le traitement des catarrhes aigus des voies digestives par les éméto-cathartiques ; de l'entérite franche la plus vive, et surtout de la dysentérie, par les purgatifs ; des ophthalmies aiguës graves par les topiques irritants, tels que le nitrate d'argent ; que le traitement des angines simples sans émissions sanguines, et des angines graves par les inflammations franches substituées à l'aide des cathétériques les plus actifs, aux inflammations de mauvaise nature, etc., etc. ! C'est dans la cure de ces maladies que les méthodes spécifiques et leur succès rendaient le plus de services et causaient le plus de surprise.

« A côté de cela, on voyait les catarrhes aigus des voies respiratoires plus salutairement et plus rapidement modifiés par l'ipécacuanha et les résines que par les sangsues et les émollients béchiques ; la pneumonie traitée sans saignée et d'emblée par l'oxyde blanc d'antimoine ou par le kermès, qui, sans produire aucune évacuation et sans irriter les voies digestives, abaissaient rapidement la chaleur fébrile et le pouls ; l'emploi du calomel à doses réfractées dans les phlegmasies aiguës des autres parenchymes et dans celles des membranes séreuses ; les affections chroniques de la peau qu'on éternisait par des topiques et les bains émollients, enlevées en pen de temps par les applications générales ou locales irritantes, sodiques, sulfureuses, mercurielles, cuivreuses, argentiques, arsenicales ; l'action de l'opium et des solanées vireuses mieux déterminée qu'on ne l'avait fait encore dans leurs effets physiologiques et curatifs comparés, puis appliqués à une multitude d'indications, ou nouvelles, ou anciennes, mieux définies ; l'ergot de seigle dans les métrorrhagies non puerpérales et les métrites chroniques ; la strychnine dans la chorée ; l'huile de morue dans le rachitisme des enfants ; le bismuth à doses inouïes jusqu'alors, dans les gastralgies, et surtout dans les catarrhes atoniques du gros intestin ; le sulfate de quinine à hautes doses dans les névralgies, même continues, dans les sciatiques rhumatismales avec névrite, présage de son application prochaine aux rhumatismes aigus ;

les antispasmodiques, sédatifs immédiats des centres nerveux effectifs, enveloppés depuis longtemps dans la proscription des excitants, et qui, enfin, étaient rendus au traitement des névroses ; les toniques rétablis comme fixateurs des forces plastiques et modérateurs stables des actions nerveuses dans leurs rapports avec ces forces ; enfin, la réhabilitation des stimulants, dont le calorique et l'alcool sont les types et que lo physiologisme confondait avec les toniques leurs antagonistes ; la réhabilitation dos stimulants, dis-je, qui sont entre les mains du médecin le fouet ou l'éperon de l'organisme commo les toniques en sont le frein, voilà, en abrégé, les forces que Trousseau restituait à la thérapeutique ruinée.

« La vio de Trousseau a été assez remplie, son influence assez étendue, pour qu'on ne doive jamais lui reprocher de n'avoir pas vu au delà de son siècle.

« Cette influence, et je termine par là, on peut la peser au moyen d'une méthode très-sûre. Quand on veut mesurer la valeur d'un homme, on n'a qu'à le supprimer par la pensée et supposer qu'il n'a pas existé. En examinant ce qui manquerait au domaino qu'il cultivait s'il fût mort avant d'agir, on a une idée assez juste de ce que cet homme a fait et de l'action qu'il a exercée.

« Eh bien, Messieurs, supposez un instant, par un effort difficile de votre pensée, que Trousseau n'a pas vécu, et que la médecine a été privée de son intervention, et vous apprécierez aussi consciencieusement que possible le poids et la valeur de votre ancien Président honoraire.

« Je ne veux pas faire cet examen moi-même. Je vous en ai fourni quelques éléments ; je m'en rapporte à vous pour la conclusion. N'oubliez pas d'y faire entrer le témoignage de ces cinq ou six générations de praticiens répandus dans toutes les grandes villes civilisées du globe, ou qui exercent la médecine dans le plus humble village de France : demandez-leur où ils en seraient près de leurs malades sans les enseignements cliniques et thérapeutiques qu'ils ont reçus de Trousseau !

« Voilà mon *criterium* : je n'en redoute pas l'application pour la gloire de mon maître, et je souhaite qu'employé pour juger le poids et l'influence de ses détracteurs après leur mort, il donne en lour faveur le même résultat. »

— On sait qu'une commissiou a été instituée près le ministère de l'intérieur dans le but d'étudier les modifications quo pourrait comporterla législation actuelle relative aux aliénés.

Dans un rapport adressé au ministre, et qui conclut à la formation de cette commission spéciale, le secrétaire général expose sommairement l'état de la question. Nous roproduisons ici les parties les plus importantes de ce rapport.

On pourrait diro de la loi qui régit les aliénés, qu'elle régit en même temps l'exercice de la médecine. Dans l'ensemble de notre législation il n'est pas une disposition qui mette en présence au même degré la société et le médecin. Là, sur le terrain de l'aliénation et de ses conséquences sociales, le médecin intervient avec une autorité qu'il tient de son savoir, et chacune de ses décisions est un jugement médico-légal.

Que l'opinion ait été excitée contre cette préséance de la science, la chose est incontestable ; que ceux qui ont créé l'agitation aient obéi à des impulsions honnêtes, nous ne le contestons pas davantage ; mais les enquêtes ne sont pas affaires de sentiment. A défaut d'arguments puisés dans la notion approfondie de l'aliénation mentale, on a invoqué jusqu'à de romanesques aventures auxquelles il plaisait de conférer une singulière valeur, en déclarant que, si les événements n'étaient pas vrais, ils étaient possibles. Habitués à raisonner autrement, ne plaidant pas des causes scientifiques, mais cherchant la vérité sans parti pris, comme sans intérêt personnel, les médecins se sont abstenus et n'ont pas pris part aux débats. Leur silence a été interprété comme une façon d'aveu, et le corps médical lui-même a été réputé fournir son appoint aux littérateurs.

Nous ne nous étonnons pas que le ministre ait résolu de se renseigner et qu'il ait eu recours aux lumières d'une commission, nous ne serions pas plus surpris si, sous la pression de réclamations d'autant plus passionnées qu'elles apportent moins de preuves, la loi de 1838 subissait ou d'apparentes ou de profondes modifications. La seule chose que nous voudrions, c'est qu'au lieu de recueillir des projets d'amendements, on procédât à une enquête sur les faits qui, répétés sans contrôle, avec des réticences calculées ou des lacunes involontaires, ont servi de base aux articles des journaux.

Le rapport au ministre est conçu d'ailleurs dans un esprit de modération et de droiture administrative auquel nous nous empressons de rendre hommage.

« La loi du 30 juin 1838, dit le secrétaire général, M. de Bosredon, est une œuvre considérable. Pure dans l'intention qui l'a inspirée, bonne dans son principe, sage dans ses dispositions, elle n'a été votée par la chambre des députés et la chambre des pairs qu'après avoir subi l'épreuve d'une triple discussion. Plusieurs États de l'Europe, la Belgique, la Suisse, l'Italie, l'Allemagne (l'auteur aurait pu ajouter l'Angleterre), en ont adopté les dispositions principales, et le vote récent du Sénat en a confirmé le système général.

« Dans une matière aussi délicate, quand il s'agit de la liberté individuelle, de la sécurité des familles et d'un grave intérêt social, l'administration ne doit hésiter devant la recherche d'aucune amélioration ; son devoir est, au contraire, de s'efforcer de les réaliser toutes et de chercher à porfectionnor, s'il est possible, la législation actuelle.

« Dans cet ordre d'idées, il semblerait opportun d'examiner, par exemple, les questions suivantes :

« Ne devrait-on pas exiger, sauf dans les cas d'urgence et d'impossibilité, deux certificats médicaux au lieu d'un certificat unique?

« N'y aurait-il pas lieu d'imposer au médecin l'obligation du serment?

« Ne pourrait-on pas, pour les interdits et les mineurs, faire intervenir le conseil de famille, et, dans les cas ordinaires, subordonner la séquestration aux résultats d'une enquête locale dont serait chargé le juge de paix du canton?

« N'y aurait-il pas utilité à demander à la magistrature une plus large intervention et des visites fréquentes?

« La loi ne devrait-elle pas autoriser les procureurs impériaux à exercer un contrôle plus étendu et plus actif?

« Faut-il admettre, comme on l'a proposé, que lorsqu'un placement, volontaire d'abord, sera transformé en séquestration d'office, l'arrêté du préfet ne puisse devenir exécutoire qu'après décision du tribunal? »

Une dernière question, celle du traitement des idiots et des aliénés inoffensifs à domicile n'a pas de rapports avec les dispositions législatives; aucun article de la loi, aucun des articles du règlement administratif qui l'interprète en la complétant, n'impose aux familles l'obligation de placer dans des asiles les idiots, les épileptiques, classe encore plus malheureuse et plus maltraitée par la charité administrative, et les aliénés qui ne compromettent ni l'ordre ni la sûreté.

A ce questionnaire, qui n'oblige pas la commission à se renfermer dans le programme proposé à ses délibérations, est annexé le résumé suivant des pétitions au Sénat contre la législation relative aux aliénés :

Constatation plus sérieuse de l'aliénation mentale et contrôle rigoureux de la déclaration médicale;

Admission dans un établissement spécial, subordonnée aux résultats d'un premier traitement dans la famille ou dans un hôpital;

Formation dans chaque établissement d'une commission placée sous la sanction et sous la surveillance de la magistrature, pour statuer sur les admissions, les maintiens ou les sorties;

Pouvoir et attributions des médecins limités au traitement;

Visites fréquentes et interrogatoire des malades, par des magistrats et des médecins étrangers au service des asiles;

Constatation d'office, par le ministère public, des irrégularités relatives aux admissions, aux maintenues ou aux sorties, des pénalités ou des réparations qu'entraînent ces irrégularités;

Réparation pécuniaire, imposée sans distinction à tous les auteurs ou complices de séquestration illégale;

Promulgation de mesures propres à assurer le recours aux tribu-

naux; — notification de ces mesures aux malades et des dispositions protectrices qu'a voulu leur donner la loi;

Adjonction à l'administration provisoire des biens, d'un curateur choisi de préférence parmi l'économe, le receveur, ou l'aumônier de l'établissement;

Remise aux mains du malade, lors de sa sortie, de tous les documents relatifs à sa séquestration et à son séjour dans l'asile;

Obligation imposée à chaque pensionnaire, lors de la sortie de l'établissement, d'inscrire sur un registre *ad hoc*, déposé à la mairie ou à la préfecture, ses plaintes ou ses observations, favorables ou non, concernant le régime intérieur de la maison et le personnel;

Substitution d'une commission administrative à l'organisation actuelle, et, subsidiairement, disjonction des fonctions administratives et médicales, sans tenir compte de l'importance de l'établissement;

Age d'activité des médecins d'asiles, limité à 60 ans;

Service intérieur et surveillance des malades, exclusivement confiés à des sœurs hospitalières;

Liberté plus complète accordée aux malades et faculté de correspondre librement avec les personnes du dehors et de recevoir directement leurs lettres;

Classification des malades par catégories, et traitement différent pour chaque catégorie;

Enfin, révision du règlement du 20 mars 1857, dans un sens favorable au bien-être et à la liberté des aliénés, aux droits des familles et au traitement moral.

Nous n'avons pas, grâce à Dieu, à nous occuper des fantaisies législatives des pétitionnaires qui ne vont pas d'ailleurs à l'adresse des médecins. Le questionnaire administratif, inspiré par les meilleures intentions, mériterait une discussion que nous regardons comme prématurée.

Sans entrer au fond de la question, il ressort du simple libellé une preuve de plus entre mille de la difficulté qu'on éprouve quand on cherche à réglementer les convictions médicales. La loi de 1858 était fondée sur ce principe que la décision première revient au médecin, seul juge expérimenté des avantages curatifs de l'isolement, et que le contrôle appartient à l'administration. Le questionnaire part implicitement de l'idée que l'administration ou la justice doit avoir l'initiative de l'internement, avec ou sans le conseil du médecin.

Entre les deux directions il existe une infranchissable distance.

Sous l'empire de la loi qui nous régit, l'aliéné était un malade au traitement duquel il s'agissait d'aviser dans les conditions toutes spéciales qu'impose sa maladie. Avec les tendances nouvelles, l'aliéné, placé dans l'asile, devient un prisonnier au même titre que tous les autres, et les garanties qu'on réclame en sa faveur sont aussi extra-médicales que celles auxquelles ont droit les inculpés.

Les épreuves du concours d'agrégation pour la médecine se sont terminées par la nomination de MM. BOUCHARD, OLLIVIER, CHALVET, LÉCORCHÉ, BROUARDEL, CORNIL.

Nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de mettre sous les yeux de nos lecteurs la série des sujets traités par les candidats dans les actes probatoires dont se compose ce concours qui, commencé en novembre, ne s'est achevé que le 15 mars.

Étaient membres du jury, MM. Béhier, président; Axenfeld, Blache, Lasègue, Potain, Sée, Vulpian.

Composition écrite : *Muqueuse de l'intestin grêle, anatomie et physiologie.*

LEÇONS APRÈS TROIS HEURES DE PRÉPARATION.

Du Cancer de l'estomac, MM. Hayem et Ferrand. — *De la Métrite*, M. Audhoui. — *Des Kystes hydatiques du foie*, MM. Fernet et Cornil. — *Des Suites de la scarlatine*, M. Damaschino. — *Des Péritonites partielles*, MM. Brouardel et Lécorché. — *Le Zona*, MM. Chalvet et Lancereaux. — *De l'Ictère grave*, MM. Descroizilles et Bouchard. — *De la Phthisie aiguë*, MM. Leven, Dujardin-Baumetz. — *De la Dysentérie*, MM. Ollivier et Laborde.

LEÇONS APRÈS VINGT-QUATRE HEURES DE PRÉPARATION.

De la Rachialgie, M. Laborde. — *De l'Enrouement et de l'Aphonie*, M. Lancereaux. — *De la Céphalalgie*, M. Ollivier. — *Des Oblitérations veineuses*, M. Hayem. — *Des Albuminuries aiguës*, M. Chalvet. — *Des Œdèmes dans l'albuminurie*, M. Ferrand. — *Du Vertige*, M. Bouchard. — *De la Toux*, M. Baumetz. — *De la Syncope*, M. Leven. — *De la Glycosurie*, M. Damaschino. — *De la Paraplégie*, M. Fernet. — *Des Gangrènes non traumatiques*, M. Brouardel. — *Des Convulsions*, M. Audhoui. — *Des Arthralgies*, M. Lécorché. — *Des Troubles de la coordination du mouvement*, M. Cornil.

ÉPREUVE DE MÉDECINE LÉGALE.

Rapport médico-légal sur un cas d'accouchement supposé; l'expert devra constater les lésions actuellement existantes sur le cadavre, et déclarer d'après elles s'il y a eu avortement provoqué.

On trouvera à la *Revue critique* la nomenclature des sujets de thèses.

—Nous recevons la lettre suivante de M. le Dr Bouchut. M. le Dr Galezowshi nous ayant déclaré qu'il n'entrait pas dans ses intentions d'y répondre, cette lettre clôt le débat.

« Mon cher confrère,

« Lorsque je vous écrivis quelques lignes le mois dernier, au sujet de la *névrite optique* et de la priorité qui m'est acquise dans la décou-

verte de la cérébroscopie, je le fis en termes que vous reconnûtes vous-même comme n'étant pas de nature à engendrer de contestation.

« Je ne vous demandais que l'insertion de la date 1862, oubliée par mégarde, sans doute, dans le travail de M. Galezowzki, mais comme cette date est de trois ans antérieure à celle de la thèse de mon confrère, elle a une grande importance pour moi.

« Vous m'avez cependant laissé adresser, par M. Galezowski, une réclamation à laquelle je vous demande la permission de répondre, car elle entre dans une discussion de faits qui touche à des droits que je désire sauvegarder.

« Notre confrère ne réclame plus de priorité pour lui; il a, dit-il, attiré mon attention sur le sujet, ce qui n'est pas exact. D'ailleurs, tout le monde en pourrait dire autant. En matière de science, l'antériorité de publication est tout.

« Il ajoute que M. Stellag Von Carion, dans son *Traité d'ophthalmologie;* Ogle, dans le *Medical Times*, et de Graefe, ont, en 1860, fait connaître le rapport des maladies du cerveau avec les lésions de l'œil.

« C'est une erreur.

« Ces oculistes n'ont fait que répéter ce que Sichel et Desmarres avaient déjà dit en France, à savoir que les tumeurs cérébrales produisaient l'amaurose par atrophie de la papille. Van Carion, Ogle et de Graefe ne se sont jamais occupés des *maladies aiguës du cerveau*, et d'ailleurs, où auraient-ils pu observer la méningite et les affections aiguës de l'encéphale, qu'on ne trouve guère dans les cliniques d'ophthalmologie et qui ne produisent pas de troubles visuels réclamant l'intervention d'un oculiste.

« Sous ce rapport, l'étranger n'a rien à revendiquer dans la priorité des recherches dont je crois être l'initiateur.

« En 1862, donc, je fis paraître (*Gazette des hôpitaux*) mes premiers articles sur le diagnostic de la méningite à l'ophthalmoscope, et, je dois le dire, avec le concours de M. Desmarres; M. Galezowski, alors élève, était au nombre de mes auditeurs. Il ne réclama pas; ce qu'il aurait dû faire s'il avait quelque prétention, et ce n'est que trois ans plus tard qu'il fit sa thèse sur le sujet dont il m'avait entendu parler si souvent dans mes cours.

« Je me félicite aujourd'hui d'avoir pris date en 1862. C'était d'ailleurs indispensable pour continuer publiquement et avec sécurité ces recherches cliniques dont chaque assistant pouvait profiter.

« Mes publications sont donc de trois ans antérieures à celles de M. Galezowski; de plus, elles n'ont rien de commun avec celles de ceux qui rapportent certaines amauroses à des tumeurs cérébrales.

« Leur but est de montrer que, dans toutes les maladies du cerveau et de la moelle, il se fait dans l'œil des lésions qui sont du domaine médical, — dans lesquelles il n'y a souvent pas de trouble fonctionnel, pour lesquelles on ne va pas consulter les oculistes et qui sont d'une grande utilité pour le diagnostic.

« Mes recherches sont complétées par les autopsies et par des études histologiques que ne peuvent faire les oculistes, et j'y ai ajouté la physiologie pathologique des lésions dont je parlais, c'est-à-dire les lois de leur développement, ce qu'aucun spécialiste n'a encore essayé de faire.

« En résumé, mon cher confrère, personne, avant moi, n'a érigé en méthode *la nécessité de faire le diagnostic des maladies aiguës du cerveau*, ni établi *la loi des coïncidences des maladies de l'œil et des maladies de l'encéphale*, et je suis bien aise que M. Galezowski m'ait fourni l'occasion de vous le démontrer.

« J'espère aussi que vous voudrez bien me pardonner cette réclamation que vous avez provoquée et je vous serai très-reconnaissant si vous vouliez bien lui donner place dans votre prochain numéro.

« E. Bouchut. »

BIBLIOGRAPHIE.

Croonian lectures on matter and force. (*Leçons sur la matière et la force, données au Collége royale des médecins*), par le Dr Bence Jones. Londres, J. Churchill, 1868, in-12, VIII-224 p.

Ces leçons, publiées d'abord dans le *British medical journal* et réimprimées en un volume, sont au nombre de trois. On sait quelle est en Angleterre l'organisation des conférences scientifiques de l'ordre de celles dont a été chargé le Dr Bence Jones; au lieu d'instituer, comme chez nous, des prix destinés à récompenser les auteurs de mémoires jugés à huis clos et réservés pour une publicité tardive, on alloue la remunération à un professeur invité à exposer devant un auditoire de choix l'idée ou la découverte qui lui a valu d'être distingué entre tous pour cette mission.

L'honneur était échu à Bence Jones de parler devant le collége des médecins, la plus haute et la plus florissante des associations médicales de l'Angleterre. Il a pris pour texte, en se conformant à ses études favorites, à celles auxquelles il doit sa notoriété, la double nature de la matière et de la force. Peut-être eût-on trouvé assez étrange, il y a quelque vingt ans, qu'une assemblée de médecins se complût à écouter une dissertation dont il est impossible de méconnaître l'attache métaphysique. Le problème de la vie que nos dévanciers espéraient d'autant mieux résoudre qu'ils en limitaient davantage la portée, tend à remonter dans les sphères supérieures d'où il était redescendu. On a fini, à force de protester contre les fantaisies oiseuses de la philosophie, par se lasser de la protestation elle-même,

par comprendre que les demi-généralités ne sont que la moitié des généralisations légitimes et que l'esprit humain est mal inspiré quand il se résout, pour mieux assurer sa marche, à couper ses ailes.

Bence Jones est, en Angleterre, le représentant le plus autorisé d'une école qui compte, en Allemagne, de nombreux adeptes et qui, en France, n'a trouvé jusqu'ici qu'une hospitalité presque platonique. Cette école essentiellement doctrinale, procédant, suivant les errements scolastiques, du général au particulier, part d'un principe absolu qu'elle élève au-dessus de toute discussion : la pathologie a pour base la physiologie, celle-ci n'a de fondements solides que la physique et la chimie.

Avant de soumettre à une critique plus approfondie le principe et ses conséquences, avant de rechercher jusqu'à quel point nous avons chance de constituer la biologie à l'aide des sciences qui excluent tout d'abord l'idée même de la vie, il nous a paru nécessaire de mettre sous les yeux des lecteurs ce qu'on nous permettra d'appeler le dossier de la question. Le livre de Bence Jones, clair, concis, justement apprécié, nous fournissait un utile élément de jugement, et c'est pourquoi nous en donnons ici le résumé.

Dans ces matières délicates, où se débattent les données les plus ardues, où la curiosité devient stérile quand elle n'est pas soutenue par une longue méditation, critiquer hâtivement serait une grande faute. Le premier devoir est d'exposer, de définir les termes sur lesquels il importe de s'entendre et de préparer ainsi une ferme assise à la discussion.

Nous ne supposons pas qu'il y ait lieu de justifier l'importation dans la médecine de cette recherche métaphysique. L'idée de la matière, comme celle de la force, s'impose à nous bon gré mal gré à chaque instant, à chaque essai de théorie, à chaque énoncé du plus humble fait biologique. Il serait par trop naïf de supposer qu'il suffit de détourner les yeux pour échapper à l'impérieux ascendant de ces notions abstraites.

Dans ses conférences, Bence Jones se propose d'abord de tracer l'histoire des opinions qui ont eu cours sur l'union de la matière pondérable et de la force, en prenant pour point de départ les sciences qui n'ont pas à faire acception de l'idée de la vie.

Empruntant à la philosophie positive une de ses méthodes favorites, il distingue trois âges ou trois époques qui répondent à chacun des échelons que la science a dû gravir. Le premier, c'est l'âge de l'autorité ou de la séparation complète de l'idée de la matière et de celle de la force, matérialisme et immatérialisme ou spiritualisme. Le second, qui correspond à des connaissances déjà plus avancées, n'admet qu'une disjonction imparfaite : la force est la matière impondérable : ou on ne la comprend qu'unie à une matière impondérable. Dans le troisième stade, la force est inséparable de la matière pondérable.

Nous n'entrerons pas dans les considérations purement historiques relatives à la conception ancienne de la force et de la matière, notre but est de borner l'analyse aux idées modernes qui représentent le troisième stade pour Bence Jones, et dont il est à la fois le défenseur et le vulgarisateur.

Si la matière est inséparable de la force, il est impossible qu'elle soit inerte; elle ne saurait être conçue dans un repos absolu; elle est toujours dans un état ou de mouvement, ou de tendance, ou de résistance au mouvement. La force, selon cette manière de voir, inséparable de la matière et indestructible comme elle, est une, sa quantité totale demeure constante comme celle de la matière; elle a pour effets le mouvement actuel ou potentiel, la tension et, en dernier lieu, le travail réalisé.

Le principe que nous venons de résumer étant absolu, voyons comment l'auteur l'applique à la matière vivante. La doctrine de la conservation de la force et de son inséparabilité de la matière doit amener une transformation complète de la physiologie, de la pathologie et de la thérapeutique.

Physiologiquement, des matériaux à l'état de tension et préparés pour le mouvement chimique sont constamment introduits dans l'économie par la nourriture et par l'air. La quantité de force active ou latente qui entre ainsi doit exactement balancer la quantité qui sort, déduction faite de la portion qui reste latente dans les substances chimiques, ou qui devient active dans la calorification du corps lui-même.

Les changements chimiques donnent lieu aux différentes formes de mouvements qui sont les fonctions ou, autrement dit, le travail du corps.

Ces mouvements s'effectuent par grandes masses: travail mécanique; par petites masses ou à l'état moléculaire : chaleur, électricité, nutrition, etc.

La force latente de la nutrition se mesure par la quantité de chaleur latente que contient la nourriture. L'équivalent mécanique de la chaleur étant connu, on peut calculer ainsi la proportion du travail que chaque substance alimentaire peut produire.

Le mouvement, quel qu'il soit, a pour origine obligée un mouvement équivalent qui l'a précédé, et non pas une force indépendante qui s'épuise comme l'irritabilité et disparaît après la mort.

Pathologiquement, Bence Jones prend pour exemple l'inflammation, ce point de mire de toutes les conceptions doctrinales et de tous les systèmes en médecine, et, conformément aux prédilections de la science actuelle, il choisit pour type l'inflammation des tissus non vasculaires, cornée et cartilages.

Cette inflammation se borne à un accroissement de chaleur et de nutrition. Ces deux forces sont en rapport direct, une certaine quan-

tité de chaleur produisant une certaine quantité de nutrition, et *vice versâ*, mais ni l'une ni l'autre ne peut être créée de rien. Chacune a pour antécédent quelque autre mouvement mécanique, chimique, électrique, imprimé à la matière de la partie enflammée et qui exagère les mouvements constants et normaux qui se font à l'état sain. Ce sera tantôt une blessure, tantôt une substance que l'auteur appelle active pour éviter de se servir du mot d'irritante. L'inflammation sera proportionnée à l'excès du mouvement; elle continuera jusqu'à ce que le mouvement se transforme en chaleur, en production de pus ou en toute autre forme. Le mouvement n'étant plus en excès, rentre alors dans la mesure de ce qu'on nomme la santé.

Thérapeutiquement, nos connaissances sont encore très-confuses. Nous croyons que les remèdes ont le pouvoir de créer ou d'annuler la force, qu'ils sont aptes à choisir un lieu de prédilection sur lequel ils opèrent en laissant entièrement dégagées de leur action les autres parties du corps. Cette croyance erronée est en contradiction avec la loi de la conservation de la force: le remède peut seulement entraver ou accélérer la conversion de la force potentielle en force actuelle ou la transformation d'une espèce de mouvement en une autre espèce.

Les substances médicamenteuses sont douées de propriétés chimiques par lesquelles elles contribuent aux mouvements d'oxydation et de nutrition qui s'accomplissent dans les parties où elles pénètrent.

Il est nécessaire, pour acquérir une idée claire de l'action des remèdes, d'avoir réponse aux questions suivantes : Quels sont les divers mouvements qui ont lieu dans le corps, et quels rapports entretiennent-ils les uns avec les autres? Comment les divers agents thérapeutiques augmentent-ils ou diminuent-ils les mouvements qui s'accomplissent dans les organes et dans les tissus?

Lorsque ces problèmes auront été résolus, la plupart des divergences d'opinion sur les actions thérapeutiques devront s'effacer. On arrivera finalement à estimer l'accroissement ou la diminution de chaque mouvement qui, affectant les autres mouvements du tout ou d'une partie, constitue la maladie, et on aura enfin la médication rationnelle. Si la maladie tient à un surcroît d'action, il suffira de rétablir dans leur état normal la quantité et la qualité du mouvement, soit en diminuant le mouvement lui-même, soit en accroissant la résistance à sa conversion. Si la maladie opère en sens inverse, il en sera de même de la médication.

Le temps n'est pas loin où la notion de l'inséparabilité de la matière et de la force supprimera la prétendue affinité élective des médicaments qu'on accepte encore en médecine.

Bence Jones, après avoir donné comme preuve ou plutôt comme exemple de la réalisation du programme, ses recherches bien connues sur la diffusion du carbonate de lithine, termine ses trois conférences par les réflexions suivantes :

De même que les sciences *abiologiques* ont passé par les trois stades que nous avons énoncés, séparation complète de la matière et de la force, séparation incomplète, union absolue et indissoluble de la force et de la matière pondérable, il y a lieu d'attendre que les sciences biologiques traverseront les mêmes phases pour se fondre dans une seule théorie. La force vitale, connue par ses effets qui sont les mouvements *les plus particuliers* entre tous ceux dont la matière est capable, ne sera pas plus que les autres forces inhérentes à la matière susceptible d'être créée ou détruite.

Ceux qui croient avoir de la matière et de la force une notion plus profonde condamneront ces vues comme entachées de matérialisme. A ceux qui tiennent le terme de matérialisme pour un reproche, ne peut-on pas répondre qu'ils ne sauraient donner une définition de la matière qui n'implique pas celle de la force, et demander la preuve que la force est un quelque chose sans pesanteur créé séparément pour s'ajouter à la matière?

Le progrès de la science ne permet plus d'admettre une force sans une matière au moins impondérable à laquelle elle soit inséparablement unie; le spiritualisme de notre temps et le matérialisme ne diffèrent que parce que le premier admet et le second nie l'existence d'une matière impondérable; aucun ne consent à supposer une force agissante sans matière pas plus qu'à croire aux fantômes impalpables et aux revenants.

Aux leçons dont nous venons d'indiquer les données fondamentales, sont jointes comme appendices : les recherches de Du Bois-Reymond sur le temps qu'exige la transmission de la volition et de la sensation par les nerfs; la leçon de Frankland sur la source du pouvoir musculaire, et le mémoire de l'auteur sur le passage des substances crystalloïdes dans les tissus vasculaires et non vasculaires.

Manuel de physique médicale, par N. Gréhant; Paris, 1869. Chez Germer-Baillière. Prix : 7 fr.

Les applications, aujourd'hui si fréquentes, de la physique à la physiologie et à la médecine, rendent l'étude de cette science d'une indispensable nécessité. Notre littérature manquait cependant d'un livre élémentaire destiné aux médecins et aux élèves. C'est cette lacune que M. Gréhant a tenté de combler par la publication de son *Manuel de physique médicale*, et nous sommes heureux de dire qu'il nous paraît avoir atteint le but qu'il s'était proposé. Sous une forme claire et dégagée de ces longs développements mathématiques trop souvent inintelligibles pour les médecins, l'auteur a su résumer assez complétement l'état de la science physique, en évitant d'envahir le domaine de la physiologie.

Le *Manuel de physique médicale* est divisé en six livres, traitant successivement : 1° des propriétés générales des corps et des notions de mécanique ; 2° de la pesanteur ; 3° de la chaleur; 4° des phénomènes moléculaires et acoustiques; 5° do l'électricité; 6° de l'optique et de la chaleur rayonnante.

Notre intention n'est pas de suivre l'auteur dans les développements qu'il a donnés à chacune de ces grandes divisions ; nous devrons nous borner à indiquer brièvement les parties de l'ouvrage qui lui donnent un caractère véritablement original parmi les manuels de physique ordinaires. Nous signalerons d'abord, dans le second livre, un chapitre important sur l'hydrodynamique, qui renferme l'exposé de nos connaissances sur l'hémodynamique. L'auteur y résume les recherches de Poiseuille, de Claude Bernard, et surtout celles de Marey.

Dans le livre III, consacré à l'étude de la chaleur, une large place est attribuée à la chaleur animale. Ce livre se termine par quelques notions principales de météorologie.

Le livre IV nous a paru le moins complet, et l'auteur a certainement péché par excès de concision. Les phénomènes d'endosmose et de dialyse exigeaient une étude plus étendue, et ce n'est pas en trois pages que ce sujet important pouvait être suffisamment traité. Il en est de même de l'acoustique, qui s'est enrichie de faits si intéressants par les travaux d'Helmholtz, de Mach, de Politzer, de Lucæ, etc.

Le livre V, qui traite de l'électricité, se divise en trois sections; dans la première, l'auteur étudie l'électricité de frottement et le magnétisme; dans la soconde, l'électricité développée par actions chimiques, par induction et par la chaleur ; dans la troisième, les applications de l'électricité à la physiologie et à la médecine. Ici encore, nous croyons pouvoir adresser à l'auteur le même reproche que précédemment, et nous pensons qu'il aurait pu s'étendre plus longuement sur les applications physiologiques et médicales.

L'optique et la chaleur rayonnante, qui terminent l'ouvrage, sont traitées avec grand soin et forment l'une des parties les mieux réussies. On doit savoir à l'auteur un gré infini d'avoir facilité cette étude si compliquée et à peine compréhensible dans les ouvrages de physique.

En somme, le *Manuel de physique médicale* est appelé à rendre aux étudiants un réel service. Qu'il nous soit seulement permis d'énoncer un regret, c'est que M. Gréhant ait cru devoir se renfermer dans les limites étroites d'un *Manuel*, et qu'il n'ait pas écrit un *Traité complet de physique médicale.*

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Étude sur le phlegmon diffus du cuir chevelu, par le Dr Ch. Guihal. — Chez M. Marquis. Prix : 1 fr. 25.

Cette inflammation de la couche celluleuse, située sous l'aponévrose épicrânienne, a été fort peu étudiée et souvent confondue avec d'autres lésions inflammatoires des parties molles qui recouvrent la voûte crânienne.

M. Guihal a donc cherché à séparer nettement le phlegmon diffus du cuir chevelu, de l'érysipèle, du phlegmon sous-cutané et du phlegmon sous-périostique de la même région.

Malheureusement les symptômes caractéristiques de ces diverses altérations, fort distinctes au point de vue du siége anatomique, sont souvent difficiles à constater. Et d'ailleurs cette difficulté du diagnostic s'explique d'autant mieux que ces diverses inflammations peuvent coexister ou se donner mutuellement naissance, ainsi qu'il résulte d'un certain nombre d'observations relatées par l'auteur.

A propos de l'étiologie, M. Guihal fait remarquer à juste titre que le phlegmon sous-aponévrotique du cuir chevelu est ordinairement consécutif soit à un érysipèle, soit à un traumatisme de la région ou des régions avoisinantes.

L'auteur admet cependant l'origine spontanée de cette inflammation diffuse et cite deux observations, empruntées à Chassaignac, à l'appui de cette opinion. Or, la première de ces observations nous paraît être un phlegmon *sous-périostique* du temporal et de la portion voisine de l'occipital, phlegmon consécutif à une ancienne altération de l'oreille moyenne ou de l'oreille externe. Quant à la seconde, il existait uno lésion du cuir chevelu, qui explique très-bien l'inflammation diffuse consécutive.

Quoi qu'il en soit, cette thèse offre un certain intérêt clinique et doit être recommandée à nos lecteurs.

De la Paralysie du nerf moteur oculaire commun, par le Dr Cassoulet. Chez Lefrançois. Prix : 2 fr. 50.

Les premières pages de ce travail ont trait à l'anatomie et à la physiologie de la troisième paire, de l'iris et des muscles de l'œil. L'auteur a puisé la plupart de ces notions dans le 2e volume de la Physiologie du professeur Longet (3e édition, 1869), qu'il ne cite qu'une seule fois, et auquel il a fait cependant de nombreux emprunts presque textuels.

En exposant l'étiologie de la paralysie de la troisième paire, M. Cassoulet a dressé un tableau assez complet des diverses causes productrices de cette lésion fonctionnelle; cependant il oublie de mentionner l'ataxie locomotrice, sur laquelle il revient à propos du traitement.

Comme on le sait, la plupart des symptômes de la paralysie du moteur oculaire commun sont assez bien connus; mais il était utile d'insister, comme l'a fait l'auteur, sur les conditions dans lesquelles se produit la diplopie et sur la situation respective des deux images selon la direction du regard. Cette étude est d'autant plus importante qu'elle permet de diagnostiquer les paralysies partielles complètes ou incomplètes de cette troisième paire nerveuse; paralysies dont les manifestations ont été longtemps, sinon méconnues, au moins inexpliquées.

Quelques remarques sur le diagnostic et le pronostic de ces diverses paralysies, et un chapitre un peu plus étendu sur le traitement, terminent cette thèse, à laquelle l'auteur a cru devoir ajouter un index bibliographique. Malheureusement beaucoup de ces indications sont incomplétement données. F. T.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MAI 1869.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'ALCOOLISME SUBAIGU,

Par le Dr CH. LASÈGUE.

I.

L'intoxication alcoolique peut, comme toutes les autres, varier de forme et de degré. Lorsqu'on se borne à étudier les lésions définitives produites par l'agent toxique, il est difficile d'établir d'autres divisions que celles qui portent sur le nombre des tissus affectés ou sur la proportion de leur dégénérescence. Il en est autrement quand on envisage la série des accidents mobiles, fugaces ou durables qui se développent sous l'influence de l'empoisonnement.

L'intoxication alcoolique, la plus commune de toutes et la plus fréquemment observée, admet non-seulement des types, mais des nuances presque infinies. Toute théorie qui suppose l'alcoolisme comme une unité est forcément entachée d'erreur. Soit qu'on cherche à assurer le pronostic, soit qu'on veuille régler le traitement, les règles souffrent d'autant plus d'exceptions, qu'on a moins tenu compte des variétés, pour opérer sur une espèce artificiellement homogène.

Mon désir, dans cette monographie, est de mettre en relief un des modes de l'alcoolisme, assez peu intense pour ne pas entraîner d'accidents mortels, assez caractérisé pour qu'il soit possible au médecin d'en reconnaître l'existence à l'aide de signes précis.

Un homme se livre à des excès de boisson : ces excès diffèrent ou par la nature des liquides fermentés ingérés, ou par ce qu'on pourrait appeler le mode d'administration, ou par les conditions extrinsèques et de tout ordre dans lesquelles se trouve l'individu en voie d'intoxication.

Si on veut avoir une idée exacte de l'empoisonnement, il importe de noter, et surtout de subordonner les éléments complexes qui s'agrégent et se combinent sous tant d'aspects, qu'on peut dire qu'un cas est rarement identique à un autre.

Les observateurs des différentes contrées, limitant leurs études à une population donnée, munie d'habitudes qui lui sont propres, ont tracé des tableaux d'une exactitude toute relative. Procéder autrement et généraliser des faits d'une parité plus que douteuse, serait plus nuisible que profitable à la science. Aussi est-ce sur la population parisienne, et particulièrement sur les gens du peuple et les ouvriers, que porteront les remarques qui vont suivre. Les occasions que j'ai eues d'observer toutes les variétés de l'alcoolisme à Paris sont exceptionnellement nombreuses, et les exemples dont j'ai été le témoin se compteraient par milliers. Dans les types d'une acuité extrême, la maladie, comme toujours, ne fait acception ni des prédispositions individuelles ni des conditions accessoires, elle s'impose sous la même forme, et qu'on la constate en Amérique, en Angleterre ou en France, elle offre peu de divergences. Il en est autrement des degrés moyens, que je désigne sous le nom d'alcoolisme subaigu.

L'intoxication alcoolique semble, depuis un certain nombre d'années, avoir pris à Paris des proportions croissantes. Les statistiques ne peuvent donner qu'une idée très-imparfaite de cet accroissement, parce que, recueillies dans les asiles, elles ne comprennent que les cas assez menaçants pour que l'internement soit devenu une nécessité.

Les ouvriers, les gens déclassés, qui, après avoir connu une situation meilleure, sont déchus de leur position, les femmes, pour un faible chiffre, peuvent être rangés, au point de vue du mode d'alcoolisation, en deux catégories : les uns s'adonnent à des excès de boisson presque journaliers, les autres subissent l'entraînement de débauches accidentelles et irrégulièrement intermittentes.

Dans la première classe se rangent les débitants de boissons, obligés de solliciter ou d'encourager les consommateurs qui ne consentiraient pas à des libations solitaires; les ouvriers de certains corps d'état, qui, avant de commencer le travail en commun, ont l'habitude de se réunir pour une consommation collective.

La seconde classe, beaucoup plus nombreuse, se compose de ceux qui exploitent ou qui provoquent les occasions, qui ajoutent à l'attrait de la boisson celui d'un repas, d'une compagnie ou d'une débauche quelconque. La plupart sont des gens encore jeunes ou qui n'ont pas dépassé la moitié de la vie.

Une dernière espèce serait constituée par les oisifs, pour lesquels l'intoxication alcoolique est devenue un besoin quotidien et impérieux, et qui, pour prendre l'expression populaire, ne dégrisent pas. Ceux-là sont sujets à des accidents spéciaux, bien décrits dans les pays où l'ivrognerie affecte de préférence cette forme et sur lesquels je n'insiste pas, parce qu'ils représentent chez nous l'exception.

Dans la majorité des cas, c'est le vin qui intervient pour la plus large part dans les excès alcooliques; l'eau-de-vie, quoi qu'on en ait pu dire, en choisissant pour type les dipsomanes invétérés, n'occupe qu'une place secondaire; elle est l'appoint plutôt que l'élément essentiel de l'intoxication. Sous ce rapport, aucune autre capitale de l'Amérique ou de l'Europe ne peut être assimilée à la ville de Paris; nulle part le vin ne figure au même degré dans la consommation des classes populaires. Malgré le prix élevé de cette boisson, presque tous les ouvriers en font usage, et, par suite, beaucoup passent, par des transitions plus ou moins brusques, de l'usage à l'abus.

Je ne saurais évidemment contester l'influence fâcheuse des nombreuses sophistications que le vin subit; mais si elles exercent sur la santé générale une action nuisible, elles ne modifient pas notablement les phénomènes toxiques directs et immédiats.

La quantité de vin ingérée échappe à tout calcul, soit parce que les malades oublieux n'en ont gardé qu'un souvenir confus et contestable, soit à cause de l'énorme inégalité de la tolé-

rance. Ce qu'on peut dire, c'est que, pour l'alcool comme pour tant d'autres substances toxiques, il n'y a pas d'accoutumance obligée, ou, si on me passe le mot, d'acclimatement. J'ai vu des marchands de vin, exerçant leur profession depuis de longues années, pris d'accidents toxiques aigus ou subaigus dont on pouvait les croire préservés.

Quel que soit le mode d'ingestion, accidentel ou lentement continu, les symptômes caractéristiques diffèrent peu, et je crois qu'il serait impossible à l'observateur le plus expérimenté d'affirmer, sans enquête et à la seule inspection du malade, le mode de l'intoxication. Il est probable qu'un excès relatif doit être toujours mis en cause; l'abus même habituel est loin d'être uniforme.

Le troisième élément, celui qui devrait figurer à la première place s'il échappait moins à notre appréciation, c'est l'aptitude native, constitutionnelle ou momentanée à subir, sous la forme toxique, l'influence de boissons fermentées. Tout au plus nous est-il possible de saisir quelques indications plutôt à titre de points de repère que de données positives.

Les individus convenablement nourris, dans de bonnes conditions de santé, sont moins susceptibles, et en général supportent impunément une plus grande quantité de boissons. Dans les pays où l'alimentation des classes pauvres est insuffisante ou défectueuse, comme dans certaines contrées du Nord, la résistance est moindre. Il en est de même quand, par le fait d'habitudes alcooliques plus ou moins prolongées, l'appétit s'est éteint et qu'il est survenu des troubles digestifs de nature à entraver la nutrition. C'est néanmoins bien plutôt sur la nature que sur la fréquence des accidents que portent les différences. Un homme accoutumé à un régime convenable, comme nos ouvriers des professions lucratives, échappe à la série des troubles cachectiques dont les médecins du Nord nous ont donné la saisissante description. Il peut traverser des empoisonnements répétés, mais séparés par des intervalles de sobriété et d'alimentation régulière, sans que l'ensemble de sa santé soit profondément compromis.

La constitution nerveuse des sujets, et je prends le mot dans

son acception la plus compréhensive, joue un rôle plus important. J'aurai, à propos des diverses formes de désordres nerveux, à revenir sur ce point que je me contente d'indiquer ici.

Quel que soit le milieu où elle s'est produite, qu'elle ait ou non rencontré un terrain favorable, l'intoxication alcoolique, envisagée en elle-même et en dehors des conditions accessoires, peut se diviser, comme la plupart des maladies toxiques, en aiguë et chronique. C'est entre ces deux termes qu'il m'a paru conforme à l'observation, et par conséquent utile d'insérer une espèce subaiguë.

L'intoxication peut encore être partagée en autant de types qu'il y a d'appareils organiques affectés ou exclusivement ou d'une manière prédominante.

On pourrait enfin chercher à établir autant de variétés qu'il y a de procédés d'empoisonnement.

J'ai montré, dans les quelques considérations qui précèdent, dans quelle mesure cette dernière méthode de classement était d'un difficile emploi à cause du coefficient trop considérable qu'il faut attribuer aux dispositions individuelles.

L'alcoolisme subaigu entraîne trop rarement la mort du malade pour qu'on emprunte aux constatations anatomo-pathologiques les principes d'une classification. Nous n'avons à notre disposition que des actes morbides presque toujours transitoires ou d'assez courte durée : réduits à l'observation du symptôme, nous devons suivre les règles qui s'appliquent à toutes les maladies sans lésions directement déterminables. A ce point de vue, la première obligation est d'ordonner les symptômes suivant leur valeur diagnostique, et de mettre au premier rang ceux qui nous servent le mieux à caractériser la nature de la maladie. A ce titre, les phénomènes cérébraux méritent surtout de fixer l'attention, et c'est sur eux que se concentrera cette étude.

J'appelle alcoolisme subaigu la forme *apyrétique*, exempte des grandes perturbations du système nerveux central, coma, fureur maniaque, etc., et des troubles de circulation locale ou générale qui accompagnent la fièvre alcoolique aiguë; d'une durée qui excède rarement deux septénaires et qui presque toujours est de moins d'une semaine; caractérisée par un état délirant assez particulier pour qu'à lui seul il permette d'affirmer la nature de

la maladie, par un tremblement également caractéristique, par de l'insomnie et par des malaises digestifs plus ou moins accusés; forme assez exactement définie, quoiqu'elle s'interpose entre l'acuité franche et la chronicité, pour autoriser un pronostic; assez commune pour qu'elle réponde aux trois quarts des cas qu'il est donné d'observer.

C'est en constituant ce type qu'on arrivera à concilier les contradictions des auteurs dont les uns considèrent l'accès d'alcoolisme comme une affection grave qui réclame un traitement énergique, tandis que les autres s'abstiennent de toute médication en abandonnant la maladie à sa guérison spontanée.

Comme il n'y a pas d'alcoolisme subaigu sans délire, sans tremblement, sans troubles du sommeil, j'étudierai successivement ces trois termes avant d'indiquer les combinaisons auxquelles ils se prêtent, et la marche de la maladie.

II.

Les conceptions délirantes, les hallucinations et les *délusions*, car il est à désirer que ce nom soit maintenu dans la technologie de la folie, répondent, malgré leur apparente diversité, à un seul type. On ne saurait trop s'attacher à saisir la donnée fondamentale de chaque forme d'aliénation, au lieu de se borner à multiplier les exemples d'idées déraisonnables. Tout délire défini représente en effet un mode d'activité cérébrale qui imprime son cachet à toutes les manifestations et dont les produits ne se développent pas au hasard.

Calme, sans impulsions tumultueuses, le délire alcoolique subaigu permet une analyse approfondie. Il a pour premier caractère le besoin qu'éprouve tout malade de se figurer en mouvement les objets imaginaires avec lesquels sa fantaisie le met en contact. Les hallucinations reproduisent des points lumineux mouvants, des choses qui s'agitent et qu'à l'occasion l'aliéné suit de l'œil ou de la main dans leur déplacement. Les idées se rapportent à des actes fugaces, rapides qui se succèdent incessamment. La fixité est incompatible avec ses tendances délirantes. Il en résulte que les êtres vivants, étant plus que tous les autres aptes à se mouvoir, l'alcoolique *vivifie* pour ainsi dire chacune de ses perceptions illusoires ou de ses conceptions, et qu'il les rattache

à des hommes, à des femmes, à des enfants, à des animaux, en un mot à des êtres doués de la vie. Jamais on ne le voit absorbé, comme certains autres malades, dans la contemplation d'un objet, jamais il ne repose son attention sur un bruit monotone.

Comme tout se meut autour de lui, lui-même s'associe à cette instabilité. Les impressions se multiplient sans arrêt, il les quitte, les reprend et, bien que le cercle de ses préoccupations soit très-restreint, il y dépense une activité singulière. On observe chez quelques maniaques la même turbulence d'esprit; mais les notions s'accumulent confusément plutôt sous la forme d'interjections que de propositions vraies, tandis que les alcooliques énoncent des opinions et concluent, si absurdes que soient les conclusions. Je ne crois pas qu'il existe un délire où on constate plus visiblement la genèse involontaire des idées que dans ce travail intellectuel où chaque conception nettement formulée va, vient, revient, disparaît et semble s'exprimer sans la participation du malade.

On sait combien est laborieux, chez les aliénés, le passage de la conception à l'acte. Il n'est personne qui n'ait été frappé de la contradiction entre les agissements et les prétentions des malades. Moins on est expérimenté dans cette étude, plus on s'étonne de voir l'ambition ou tout autre sentiment maladif s'épuiser dans le vide et ne pas aboutir. La plupart des actes nuisibles des aliénés n'ont avec leurs idées dominantes qu'un rapport plus que douteux et c'est ce qui explique la difficulté que nous éprouvons à prévoir les dangers qu'entraîne chaque forme de folie, quand nous n'avons pas, pour nous guider, la notion du caractère individuel du malade.

Les alcooliques plus conséquents agissent, dans un certain nombre de cas, conformément à leur délire. Leurs hallucinations ne les laissent pas uniquement contemplatifs : s'ils sont le jouet d'une vision, ils cherchent à quelque degré et dans la mesure de la liberté d'intelligence que permet toute folie, à la détourner ou à s'en préserver. Tandis que le persécuté écoute les propos injurieux ou menaçants avec une attention passive, l'alcoolique discute avec les voix qui l'inquiètent : il pose des questions, il s'obstine à des répliques, il interroge du regard et demande à être renseigné. Ce caractère puisé dans les intimités du procédé

intellectuel n'est pas sans importance. Il est surtout significatif pour les vieillards délirants qui offrent avec les alcooliques plus d'un point de ressemblance quant à la nature des idées exprimées, mais qui en diffèrent en ce qu'ils ne sont sollicités ni à s'enquérir, ni à contrôler les faits imaginaires par lesquels ils sont momentanément obsédés.

On a noté avec raison comme corollaires de cet état intellectuel si difficile à exprimer, la tendance des alcooliques à se préparer à l'action, à rêver des voyages, des déplacements, des départs pour lesquels ils sont attendus, et, d'un autre côté, leur aptitude à suspendre, sous l'influence de leur interlocuteur, la perversion délirante où ils étaient entraînés pour répondre pertinemment à de courtes questions.

En dehors du fonctionnement intellectuel, les idées conçues et énoncées ont, elles-mêmes, dans l'alcoolisme subaigu, une façon d'uniformité qui contraste avec leur bizarrerie. S'il est possible de saisir à peu près la loi de la fonction, il ne l'est plus d'en déterminer à l'avance les produits. Aucune formule générale ne réussirait à donner la caractéristique des fantaisies singulières, inattendues qui naissent dans le cerveau des malades; mais, en rassemblant et en comparant les cas particuliers, on arrive à une de ces perceptions un peu confuses dont nous sommes trop souvent obligés de nous contenter en médecine.

Il est certain que, pour un médecin rompu à l'observation de ces malades, une seule énonciation délirante peut suffire à mettre sur la voie du diagnostic et à faciliter la recherche en la limitant. C'est à ce point de vue qu'il m'a paru nécessaire de reproduire des conversations ou des interrogatoires d'alcooliques, et de multiplier assez les exemples pour qu'ils fournissent au lecteur une sorte d'expérience improvisée.

Ce mode de mise en scène n'a été qu'exceptionnellement employé par les auteurs qui ont traité *ex professo* du délire alcoolique, et cela pour deux raisons : l'une, qu'ils s'attachaient aux formes graves; l'autre, qu'ils espéraient mieux renseigner en condensant les expressions symptomatiques de la maladie. Je me rappelle trop bien les difficultés que j'ai éprouvées au début de mes études sur l'alcoolisme et mes indécisions, pour ne pas

désirer épargner aux autres les mêmes incertitudes. Je demande seulement qu'on veuille bien, en raison de leur utilité, passer outre à ce qu'ont d'étrange des fragments d'observations médicales ainsi détachés et rapprochés de partis pris, sans aucune tentative de classement.

1° H..., 32 ans, marchand de vin. Face très-injectée, léger mouvement fébrile; quatrième jour de l'invasion du délire :

« Cest une maison (celle qu'il habite) où il y a de mauvaises femmes. Ils ont fait un trou dans mon plafond et ils y ont mis un tuyau avec pression, qui fait tourner un petit moulin. Il n'y a pas moyen de dormir dans la chambre.

« Ces femmes mènent le métier des femmes publiques; elles font toutes mauvaises choses, elles crient, elles chantent. Ce qui me gêne, c'est la chambre à l'eau.

« Si monsieur était couché dans son lit et que l'eau lui tombe dessus, ça ne lui serait pas agréable. Le jet d'eau est à peu près gros comme un crayon; il tombe sur le corps, mais il ne traverse pas les effets.

« Dépêchons-nous, on nous attend. Nous sommes venus pour la même affaire. »

2° T..., 28 ans, marchand ambulant. Excès de boissons et et surtout d'eau-de-vie, quatre jours avant l'examen; très-calme, sans fièvre, et déjà, au dire de ses voisins, en voie d'amélioration.

« On m'a fait passer pour avoir violé cette petite fille et pour avoir sauté sur un mur et sur un toit. Il ne s'est passé rien du tout. Les personnes à côté, c'est des chiffonniers, des gens de rien qui s'entendent tous ensemble. Ils veulent me mettre dans le malheur; à leur dire, il y a plus de quinze jours, mais je peux jurer que je ne lui ai jamais adressé la parole, je ne la connais pas.

« Ils ne me l'ont jamais dit à moi. C'est la propriétaire qui a dit : Il y a un agent de police qui a demandé après toi; elle a dit cela avant-hier.

« La nuit, je les ai entendus qui criaient, qui chantaient, qui faisaient du train, ils se battaient entre eux; s'ils savaient que

vous ayez deux pièces de cent sous ils vous feraient un mauvais coup.

« Je ne sais pas le nom de l'enfant, ni du père ni de la mère. La propriétaire a dit : on a violé une enfant. J'ai pensé que c'était moi qu'on accusait, parce qu'ils parlaient entre eux. Ils disaient : Oui, c'est un sournois, faut lui faire du mal. C'est pour cela qu'ils auront cherché quelque chose. »

3. D....., femme R....., 35 ans, traitée un an auparavant pour un accès d'alcoolisme plus aigu. Vertiges, étourdissements, habitudes alcooliques anciennes, un peu d'excitation :

« Il y a eu un homme de tué dans la maison, il y a une quinzaine de jours. Les voisins ont dit qu'on avait volé ses outils. On nous a arrêtés avec mon mari, on nous a condamnés à un mois. En montant à l'échafaud il a tombé, il s'est tué, je n'y étais pas, mais ils l'ont dit. Mon garçon, qui a 10 ans, doit être mort aussi. Il entre dans ma chambre, des hommes, des bêtes, des femmes habillées en paysans; ils se jettent sur moi avec des poignards, ils me tuent de toutes les manières. Dans le jour il en vient aussi qui parlent, qui font des grimaces; ils disent un tas d'affaires, mille sottises toujours. »

Lors du premier accès, la femme R....., beaucoup plus agitée, se figurait qu'on assassinait tout le quartier. Elle prenait des couteaux pour se défendre dans le cas où on viendrait la tuer. Elle allaitait alors un enfant de 3 mois et a pu reprendre l'allaitement après dix jours de délire.

4. V....., 63 ans, rentier. Excès alcooliques répétés depuis longtemps; délire datant de deux jours. V..... a été arrêté pour avoir enfermé dans sa chambre un horloger, son voisin, qu'il accusait de vivre avec sa femme. Il se tenait devant la porte qu'il maintenait du dehors avec son mouchoir, sans armes, mais déclarant qu'il voulait en finir avec son ennemi. Sa femme est âgée de 50 ans.

« Il y a contre moi peine de mort prononcée comme sodomiste, c'est affreux. On a entendu de faux témoins. Je suis condamné par un arrêt à Versailles, on ne m'a pas fait la signification, c'est étonnant. Penser qu'une honorable famille comme les C..... ne sera pas remboursée !

« Je n'en ai rien su que quand je suis venu chez le commissaire

pour des difficultés. Je crois que mon voisin courtise ma femme. Ils sont trois ou quatre. Ma femme a l'air sage. Les murs sont en pan de bois, j'ai entendu au travers qu'on voulait que je parte. Il faudra que je les tue tous les trois ou quatre. Pour l'affaire capitale, c'est triste. Sodomite! j'aimerais mieux me couper le membre. Ma femme ne m'a jamais aimé. J'en ai écrit à mon notaire. Elle s'est donnée à la débauche, je l'ai vue deux fois chez l'horloger, je ne me rappelle pas son nom; il me l'a dit plusieurs fois, il y a longtemps. Je lui ai dit : viens, je te pardonnerai; elle pleurait contre le mur; je lui ai dit : je t'en pardonnerai la moitié. Celui avec qui elle était a répondu : vas-y. Elle a dit : il va me tuer. Si c'était la première fois je l'aurais tuée, mais comme ça arrivait souvent.....

« On est sur le point de m'exécuter, on me l'a dit. Je n'y tiens pas. C'est par rapport que je ne voudrais pas me servir d'un terme grossier d'enc..... Il paraît que les gens qui font ce métier ont la verge et le rectum déformés. On peut me visiter : je vous prie de croire que je suis innocent. Tout ça a été combiné pour que ma femme soit veuve. »

V..... est un ancien employé arrêté nombre de fois pour ivresse et qui avait eu, un an auparavant, un accès d'alcoolisme subaigu guéri sans traitement. Le jour qui a précédé l'attaque actuelle, il avait écrit à sa femme la lettre suivante, que je reproduis malgré sa longueur, parce qu'elle est un échantillon de l'état intellectuel pendant la période d'incubation. On y retrouve aussi peu justifiées au fond, mais plus raisonnables dans la forme, les idées qui feront le corps du délire.

« Ce 25 février 1866.

« Madame, vous la sagesse en personne, permettez-moi de faire quelques réflexions sur votre conduite plus que scandaleuse. Je sais que vous ne m'avez aimé; sans doute la différence qu'il y a entre nos deux âges, mais par rapport à mon défaut, la boisson, votre froideur à mon égard aurait pu alors être motivée. Vous refusez à mon égard le service conjugal, mais pour vous en dédommager, vous avez trois amants de prédilection; ces messieurs sont l'horloger, notre voisin, chez lequel je vous ai entendue le jeudi et le vendredi; à ce dernier jour vous

avez pleuré, peut-être aviez-vous du repentir. Je vous disais de venir coucher dans votre lit, avec la certitude de tous les égards dus à une femme qui se respecte; vous avez dit oui; on vous le conseillait même; mais vous aviez peur, dites-vous, que je vous tue. Je vous avais donné ma parole du contraire, mais vous avez cru devoir retourner chez les enfants. Vous avez sans doute dit, selon votre franchise, que j'étais ivre-mort. Pour le numéro 1, j'ai bien entendu votre conversation : on veut se débarrasser de moi à tout prix, et pour y parvenir, à l'instigation de vous et de votre amant, on invente sur mon compte une ignominie des plus grandes qui fait envoyer un homme au bagne. Voilà un plan bien établi, mais les preuves ! à moins d'un jugement inique. Vous avouez qu'en vous j'ai une femme bien méritante. Vous aimez, dites-vous, vos enfants. Qu'avez-vous fait? Vous les couvrez d'ignominie. Vous savez la réputation que vous avez dans le quartier, celle d'une femme perdue. Je ne sais pas dans quel but on le fait, c'est que tout le monde vous méprise. Ici votre réputation parviendra sans doute à s'étendre; il y a déjà bien du mal de fait.»

5. D....., 45 ans, marchand bimbelotier. Trois accès antérieurs, un par an. Épilepsie antécédente à attaques rares, datant de sept à huit ans et qu'il attribue lui-même à ses excès. Il boit plusieurs litres de vin chaque jour et jamais d'eau-de-vie; troubles gastriques anciens; bonne alimentation; aisance relative. L'accès actuel a débuté il y a deux jours. Ni fièvre ni agitation à forme maniaque, mouvements incessants.

« Il se passe de drôles de choses, que j'ai maintenant des aiguilles et des petits poissons qui remuent entre cuir et chair et des plumes par là aussi (il se tâte le menton). J'en avais là un petit paquet, il y en a encore, j'en vois une là par terre qui aura tombé de ma bouche.

« C'est M. G..... qui m'en a mis par vengeance (il se secoue les doigts). Ils ont arrangé cela avec Denis pour m'envoyer au poste, j'ai crié à la garde. On a fait un procès-verbal comme si c'était ma passion d'être une tante; mais moi j'ai mon caractère d'homme. Il était minuit, j'ai crié; il dit : tu cries comme une tante, ça fait qu'on m'a arrêté sans m'arrêter. Ils étaient 78 ensemble quand j'ai crié à la garde, d'un côté et de l'autre. Moi je

passais tout seul au milieu. Je n'avais pas envie de recevoir une *ventrée*. Il aurait été tout seul que je n'aurais pas parlé de la garde.

« D..... va vers la fenêtre et s'écrie : tiens, le voilà là-bas; il est avec chose. Ils me croient mort parce que j'étais à la peine de mort. En sortant, il lève les jambes et cherche à se débarrasser avec les mains de fils qui le gêneraient, dit-il, pour marcher. »

6. D....., marchand de vins. Alcoolisme subaigu; premier accès au deuxième jour du délire.

« Hier soir, il était onze heures et quart, il entre un individu qui demande une chopine. Je veux bien.— Là-dessus ils boivent et ma femme vient se coucher. Nous n'avons pas été sitôt au lit, il vient danser du monde autour de nous. Il y en avait un qui avait une casquette blanche; deux en blouse, deux dans le fond qui dansaient; ça me fiche un coup. — J'allume une allumette. Personne ! — Je me dis : j'ai le corps qui me remue. Je me recouche. Quand j'avais soufflé la chandelle, en voilà un qui me remue devant la figure. Je rallume ; personne. — Au travers du plancher nous voyions du monde; je cours, je ne vois rien, ils se sont sauvés.

« On nous éblouit d'une espèce de poudre de vif-argent. Nous nous recouchons; on en fait encore autant. La femme se mit à pleurer, je retire les draps et je mets l'édredon sur une table, je voyais mon portrait dans l'édredon. Je me suis rhabillé et je suis parti par la porte de derrière.

« Je vois deux individus qui se sauvent, je crie au voleur. Ils laissent un fil électrique; je le prends, ça m'engourdit la main. Ils sautent par-dessus une maison et disparaissent.

« Il y a un petit bonhomme en drap que ma fille accroche à la cheminée. Ça fait une figure d'homme qui respirait en faisant : Hum, hum. Je saute, je lui bouche la figure; mais rien.

« Je me recouche la tête sur l'oreiller. Entre le bras et la tête, il me passait du feu avec des boules qui me faisaient allonger les bras et les jambes. On n'en voyait rien, ça laissait des petites marques sur les jambes. Je l'ai montré au commissaire. On me disait : c'est le télégraphe. J'ai été au bureau. On m'a dit : le télégraphe ne fait pas de ces choses-là. C'est des petites boules plus

petites qu'un mouchoir, qui s'étendent, qui se tournent et qui vous enveloppent tout.

« C'était curieux tout de même de voir le monde qui regardait au travers du baldaquin du lit. Les rideaux étaient mis. Il y en avait un qui soufflait; l'autre avait une petite baguette, il nous touchait. J'ai voulu attraper la baguette, il levait la chemise de ma femme, je n'ai pas pu. Quand on courait après lui, il était déjà à 50 mètres. Si j'avais eu un pistolet dans ma poche, il était sûr de son affaire.

« Jamais je n'avais vu cela de ma vie. Il passait des étincelles d'électricité; on ne voyait plus rien. »

7. V..., 57 ans, cordonnier. Habitudes alcooliques invétérées, ne boit que du vin. Plus de tristesse que d'excitation. Troubles gastriques prédominants; tremblement général avec légère hésitation de la parole. Caractère bienveillant. V... est venu lui-même se plaindre au commissaire de police, il a pris seul une voiture et est venu demander son placement pour éviter ses ennemis.

« C'est arrivé ce matin à cinq heures. J'étais endormi, ma cousine me veillait. Je regarde, je vois qu'on levait le plafond. Il y avait des animaux qui poussaient ma glace. Il descend un cadavre de petite fille que la mère coupe en deux, puis il en descend une seconde. Le physicien était en bas et s'est applati contre le mur. Ils ont fait dans le mur un escalier pour se loger entre la toiture et le zinc; cela leur a coûté plus de douze mille francs.

« J'étais malade depuis cinq jours (le délire date en effet de quatre jours), j'ai cru que c'était la fièvre qui me donnait des visions; mais j'ai vu que c'était l'inquisition. Il y avait trois séances par jour; je les ai fait arrêter.

« Ils m'ont empêché de dormir, malade que j'étais. Ils empoisonnaient la chambre avec des fourneaux. Je me sentais étouffé. Ils savaient que j'allais porter plainte, et, par vengeance, ils chauffaient davantage.

« Il y a deux témoins, qu'on les appelle ! — La femme de mon cousin et un Piémontais. Ils étaient indignés. Voir donner des cadavres à des bêtes; il faut être sauvage. Quelle horreur !

« Le physicien avait de la lumière qui montait et qui descendait. Il m'envoyait des poupées en physique qui avaient l'adresse

de prendre leurs petites robes et de me cacher la figure, afin que je ne voie pas. Il est d'une force!

« J'ai vu des animaux qui sortaient de dedans le mur. Il y en a qui sortent d'un trou de la glace; il y en a un qui leur donne tout ce qu'il a sur le corps, et il rentre n'ayant plus qu'une arête pour se remplir et se faire remarquer. Il paraît qu'ils ne sont pas méchants; ils ne parlent pas du tout.

« L'avant-dernière nuit les autres ont déterré la maison. Le marchand de vin le payera cher. Ils ont creusé partout et puis ils sont revenus ouvrir des portes dans les encoignures. Il ne leur en faut pas de grandes. Ils ouvrent le plâtre grand comme la main, ils sont si petits. »

Le lendemain V... est dans le même état mental et semble seulement un peu plus anxieux. Ses idées ont pris un autre tour :

« J'étais derrière la table de nuit quand le capitaine a dit : Chargez les armes, il va mourir. — Un autre officier m'a dit tout bas : Ne bougez pas. Ils n'avaient pas le droit de me tuer. — Il y en a un qui a tiré un coup de pistolet; il m'a raté. Je me suis jeté sous le lit, et ils ne m'ont pas vu. — C'était la nuit, — autrement, le jour, ils ne parlent jamais.

« Ils m'ont volé pour plus de 60 francs d'outils; ils ont tout attrapé. Ça été bientôt fait — je n'en ai rien dit quand j'ai vu qu'on me condamnait à mort sans conseil de guerre. »

8. L..., 26 ans. Arrêté sur le boulevard de la Chapelle, criant qu'on venait de tuer une femme chez lui. Il est épicier, débitant de vins, boit tous les matins avec ses pratiques sans être jamais en état d'ivresse. Pendant la semaine qui a précédé l'accès, il s'est livré à des débauches exceptionnelles. La crise délirante, qui date d'un jour, a été précédée par quatre jours de mal de tête, de nausées, de dégoût pour la nourriture, sans insomnie. Excitation légère, pas de terreur, expression de la physionomie souriante et en pleine contradiction avec ses récits.

« C'était hier dans la nuit. Il est arrivé une bataille de Russes, parce qu'il est rentré dans la maison une femme qui avait un petit sauvage, un petit homme qu'elle avait chez elle. Je les ai entendus et bien vus. Le sauvage a la gueule (on peut bien dire une gueule) allongée; j'en avais peur. — Il se mettait de côté, et quand elle a passé, il lui a donné un coup de couteau ou de sty-

let. Il l'a enlevée dans la maison à côté, en passant par le toit. Elle est tombée et s'est achevée.

« On a pensé que j'étais de l'attaque des Polonais, on s'est trompé. Les Russes sont arrivés dans la cour par l'aide des singes qui courent sur les toits des maisons. Ils se sont tous tués; — on rejette la faute sur moi. Tout le monde dit: tu as fait l'accident. Il est venu un bataillon de chasseurs, on a enlevé tous les corps et les femmes aussi. Les femmes se sauvaient dans le puits en descendant par la corde. — Il y avait des bouchers qui lavaient le sang. Moi, je n'ai pas voulu. — Ils étaient habillés en bourgeois, mais l'autorité doit les avoir emmenés. Le chef est condamné à perpétuité par la loi. Vous n'avez qu'à voir si les papiers se raccordent.

« J'ai été condamné à mort pour cette affaire. Je suis jeune encore, je demande ma grâce. Il n'y a plus de crainte que cela recommence; la femme est morte et le singe aussi. On a fermé les portes et on les a forcés de se donner des coups de couteau. »

9. F..., tapissier. Excès alcooliques rares, pas de troubles de digestion; tremblement très-prononcé, mouvements spasmodiques :

« Dimanche (il y a trois jours), rentré chez moi à dix heures et demie, en sortant de dîner en ville, je n'étais pas ivre, mais un peu *lancé*. Je me suis endormi. — Vers une heure ou deux du matin, je me suis réveillé. J'ai vu comme des espèces de spectres vivants; on dirait des êtres qui venaient sur vous... Cela forme comme une espèce de lumière qui se projetait sur le carré. Les voisins s'en sont plaints. On doit l'avoir mis sur le rapport.

« Ça représentait des personnages. Trois hommes dont les bras avaient l'air de marcher; ils étaient plutôt en ombre qu'en couleur, on aurait dit une fumée, — on apercevait comme une flamme par la serrure pendant que les gens se remuaient dans la chambre.

« Je leur ai demandé : qu'est ce que vous venez faire ici? Comme ils ne me répondaient pas, je leur ai dit : est-ce que vous m'en voulez, que vous êtes trois contre moi ?

« Alors la colère m'a pris, j'ai empoigné un tabouret et je l'ai jeté au milieu; ça s'est évaporé. Je revoyais la lumière, j'ai ou-

vert et je les ai revus sur le carré. J'ai jeté mon chandelier, mon pot à l'eau, tout ce que je trouvais sous la main. Alors les voisins sont sortis.

« J'en ai parlé. On m'a dit : ça se fait avec une composition, on a eu tort de le faire chez vous. »

Je craindrais d'abuser en multipliant les citations textuelles. Les fragments que je viens de reproduire suffisent pour donner une idée exacte non-seulement des conceptions délirantes, mais de leur mode d'association. On a pu voir, d'une part, combien les idées étaient mobiles et, de l'autre, à quel degré elles étaient uniformes. L'incohérence elle-même n'excède pas le domaine très-limité qu'on peut lui assigner d'avance, et si désordonnées que soient les combinaisons, elles ne mettent en jeu qu'un nombre restreint de perceptions illusoires ou d'idées.

Dans des cas encore moins aigus, le malade est à peu près raisonnable tant qu'on le soutient en dirigeant l'entretien ou qu'on lui pose des questions en dehors des possibilités de son délire. Ses préoccupations maladives se concentrent souvent sur une délusion unique, bizarre et qui semble d'autant plus étrange que le fonctionnement intellectuel reste, en dehors de ces absurdes fantaisies, presque régulier. Les faits suivants, que je me bornerai à relater très-sommairement, seront plus instructifs qu'une description forcément confuse où on ne réussit ni à classer, ni même à condenser des caprices délirants qui échappent à tout essai de coordination.

10. F..., traité un an auparavant pour un court accès de délire alcoolique. Passant le soir dans une rue, il croit entendre la voix d'une femme qui lui parle derrière les volets d'une boutique d'épicier qu'on est en train de fermer. Il affirme que ses amis ont caché une femme de sa connaissance avec laquelle ils étaient en partie de plaisir et qu'elle va être écrasée sous les vitres. Il essaye d'abord d'ouvrir les volets et, comme il ne peut y parvenir, il frappe à la porte déjà fermée et menace le marchand. Celui-ci sort, une explication en résulte, une rixe s'engage, on finit par déplacer un volet, et tout naturellement on ne trouve pas de femme. F... se retire, convaincu qu'elle s'est échappée, et rentre chez lui. Il est guéri le surlendemain.

11° T..., 41 ans, couturière. Arrêtée sur sa demande, disant être sans asile et avoir commis un vol chez la dame O..., sa propriétaire.

Elle raconte, et le lendemain elle persiste dans son récit, qu'il y a quinze jours, elle a eu la faiblesse de prendre une couverture de laine et de la porter au Mont-de-Piété. J'ai reçu, ajoute-t-elle, 4 francs en échange; avec cette somme, j'ai acheté des vivres chez divers fournisseurs. Poussée par le remords, j'ai fini par glisser sous la porte de la propriétaire la reconnaissance d'engagement.

La dame O..., interrogée, dit qu'il n'a été rien pris ni engagé, que la couverture est encore sur le lit et qu'elle n'a pas reçu de reconnaissance. La malade soutient sa déclaration.

12. P..., parqueteur, 20 ans. Se rend le 27 février à un sergent de ville disant qu'il fait partie d'une société sécrète, qu'il est chargé de tuer l'empereur. Le complot doit être mis à exécution le lendemain à onze heures. Un pistolet lui a été remis à cet effet par le nommé R..., son oncle, employé au télégraphe. Le signal doit être donné par le mot : *le nègre*. Il entrera aisément au château, au besoin il ira à Versailles où il sait que l'empereur doit se rendre *incognito*. Si l'affaire manque, elle sera renvoyée au lundi où l'empereur doit passer la journée à Louvecienne.

P... est robuste, bien portant, sans tremblement ni fièvre. Il fournit pertinemment tous les renseignements qu'on lui demande sur ses antécédents, sa profession, sa famille. Le délire se dissipe trois jours après son arrestation qui avait lieu presque immédiatement après la condamnation de Greco, pour tentative d'assassinat sur la personne de l'empereur.

13. H..., garçon boulanger. Se présente aux sergents de ville et déclare qu'il a tué son père d'un coup de fusil la veille au soir. Il ne sait pas s'il est mort. L'événement se passait à Chinon où il demeure. Aussitôt après, il a pris le chemin de fer et est venu à Paris pour échapper aux poursuites, mais il n'est pas de force à résister à ses remords.

Pendant trois jours, H... persiste dans son allégation, racontant les faits sans variantes, mais ne pouvant pas donner de détails circonstanciés, ce qu'il attribue à son émotion. Le quatrième jour, le malade est abattu, mais en possession de sa raison. Il ne

comprend pas par quelle aberration d'esprit il a pu s'accuser. Il boit surtout de l'eau-de-vie, et il aurait, il y a un an, quitté brusquement son père, avec lequel il vivait en bon accord, à la suite d'une crise du même genre provoquée par des excès de boisson.

14. M..., tonnelier, 28 ans. Tremblement très-marqué, habitudes alcooliques dont il convient.

Le rapport de l'agent de police qui l'a arrêté sur la voie publique porte : J'étais dans l'angle de la rue Saint-Victor, lorsque l'homme que j'amène est venu à moi tout tremblant et si ému qu'il pouvait à peine parler; je le questionnai. Il me dit qu'un nommé Madaléna lui avait coupé le membre viril. Je fis entrer cet individu dans un chantier et je vis qu'il n'avait aucun mal. Le lendemain, M... répète que ses amis l'ont poursuivi, qu'ils se sont mis à neuf pour lui couper le membre avec un fil de soie.

Guérison au quatrième jour du délire. Intelligence d'ailleurs assez nette pendant la courte durée de l'accès.

15. V..., 32 ans, maçon, trouvé errant la nuit dans la rue. Il est sorti de son domicile au milieu de la nuit, ayant gardé la chambre quelques jours à cause d'une angine phlegmoneuse légère.

V... indique son domicile et les faits réels qui viennent d'être rappelés. Il s'accuse d'avoir des habitudes d'onanisme et se plaint de ce que sa famille lui a fait mettre un membre viril en plomb, qui n'est pas solidement assujetti et qui le gêne.

Cette assertion est presque la seule idée délirante qu'il exprime pendant quarante-huit heures. Le troisième jour, un excès de fièvre survient, sans rechute de l'angine; le malade s'excite, veut sortir, frappe à la porte, devient incohérent. On est forcé de le placer dans un asile d'où il sort guéri quinze jours plus tard.

16. C....., 20 ans, garçon marchand de vins, arrêté dans son domicile par suite de plaintes portées par les voisins. Sa préoccupation dominante et presque exclusive, qui dure depuis trois jours, est qu'il est tourmenté par des gens qui pissent par le trou de la serrure et par tous les endroits où il y a une ouverture à la porte. Transféré dans une cellule, il est obsédé par la même idée et trahit par ses gestes la répugnance que cette obsession

lui inspire. Non-seulement il voit, mais il entend l'urine qui coule sur le parquet et les gens qui se parlent derrière la porte. Accès de courte durée.

17. C....., 45 ans, pastilleur, ne boit que du vin. Tremblement très-prononcé. Trouvé couché, la nuit, au mois de juin, sur un trottoir, en bras de chemises et paraissant endormi. Il a quitté, dit-il, son logement parce qu'il a vu les voisins faire des amas de matières incendiaires pour le brûler. Il est d'ailleurs calme et assez raisonnable.

Enfermé dans une cellule du dépôt, il écrit au surveillant la lettre suivante :

« Monsieur le surveillant en chef, j'ai passé une nuit blanche, remplie d'inquiétudes. Le compagnon que vous m'avez donné hier se dit las de cette existence et ne parle de rien moins que de mettre le feu à la paillasse. Avisez, il n'y a pas de temps à perdre. »

18. T....., 18 ans. Alcoolisme léger, peu de tremblement. Excès de boissons accidentel. Arrêté, s'étant présenté au fort de Vincennes pour réclamer un pièce de canon qu'il avait achetée 20 francs et qui tire 12 coups sans être rechargée; il insiste pour que la livraison soit faite, parce que s'il rentre chez son patron les mains vides, il a grande chance d'être fusillé. L'accès ne se prolonge pas au delà de quarante-huit heures.

19. K....., 55 ans, boulanger, a été arrêté, voulant entrer aux Tuileries pour parler à l'empereur. On l'accuse d'un crime, dont il entend se disculper. On prétend qu'il s'est *amusé* avec un âne. Pendant qu'il jouait aux cartes dans un cabaret, un des joueurs qui le gagnait toujours a répété : c'est cela, ça y est, et autres propos dont il a compris le sens. Il a pensé, ne sachant où s'adresser, que l'empereur seul pouvait faire cesser ces bruits qui seraient, d'après ses aveux ultérieurs, plus près de la médisance que de la calomnie.

Le délire survenu à la suite d'une débauche où, comme il dit, d'une ribotte, le jour de la paye, se dissipe promptement sans autres conceptions délirantes.

20. G....., 45 ans, portier. Alcoolisme chronique. Accès subaigus répétés à de courts intervalles depuis trois ou quatre mois : son idée fixe est qu'on veut le circoncire et le convertir à la religion juive.

Il se peut que la donnée délirante ne s'épuise pas sur une seule idée, mais que le malade complète son récit par des détails imaginaires destinés à lui donner plus de vraisemblance. On voit alors, sous l'influence de l'alcoolisme, se produire des imaginations romanesques analogues à celles que racontent certains hystériques, mais beaucoup plus confuses. Je rapporterai peu d'exemples de cette forme rare et qui ne s'observe guère que dans les cas où la perturbation intellectuelle demi-chronique dure déjà depuis quelque temps.

22. L....., 32 ans, garçon brasseur, grand, robuste, ayant été déjà affecté à plusieurs reprises d'alcoolisme subaigu. La crise actuelle remonte à près de quinze jours.

« On m'en veut. Il y a des gens qui m'empêchent de travailler. Chaque fois que je passe au coin d'une rue, je sens un mauvais goût qui m'avertit qu'ils ne sont pas loin. J'ai la tête qui bat du matin au soir, ils m'ont rendu malade. La preuve que je ne me sens plus, c'est que quand on a fini d'uriner la verge remue et chez moi pas du tout.

« J'étais chez un marchand de vins, où je buvais un canon avec deux ouvriers. Il arrive une personne qui, soi-disant, était de la police de sûreté. Il demande un nommé Gilbert. Je réponds que j'en connais un qui demeure cité Doré. Il me demande si c'est un artilleur. Je dis : non. Il ajoute : n'importe; suivez-moi.

« Nous descendons la rue Gracieuse et nous allons dans la direction du pont d'Austerlitz. Chemin faisant, il me dit que ce Gilbert a volé 4,000 francs. Cela me faisait de la peine de le faire arrêter ; mais dans ces choses-là il n'y a pas de camarades.

« Nous entrons chez un marchand de vin. Pendant que nous étions à boire, il me dit : montrez-moi vos mains : vous avez deux M dans l'une, un T et un M dans l'autre. Savez-vous ce que cela veut dire ? Il me regarde comme pour prendre mon signalement.

« Quand il m'a eu quitté, j'ai rencontré des gens de police bien habillés en bourgeois qui prenaient aussi mon signalement. Un individu en tilburi avec un cheval s'est arrêté comme les autres. Il en était aussi; ça m'a frappé de peur.

« En rentrant, il y en avait un en paletot à la porte avec un

gamin. Il lui a dit : monte au quatrième (L..... demeure au quatrième étage) et il a fait une croix noire sur la porte. Je suis remonté vivement et j'ai fermé la porte à clef. J'étais perdu. Un étourdissement m'a pris. Ma femme a demandé un médecin qui m'a fait vomir. »

22. C....., domestique, âgée de 19 ans, ayant, dit-elle, quitté sa place depuis peu de semaines pour travailler comme couturière. Il y a deux jours, après avoir passé la nuit avec un commis voyageur, elle va déjeuner avec lui, boit outre mesure et rentre seule à son domicile.

Le soir, vers onze heures, C..... s'habille d'une robe de gaze jaune, et court la rue Montmartre, suivie et huée par les passants.

Interrogée le lendemain matin par un commissaire de police, elle parle un espagnol de fantaisie et se refuse à prononcer un seul mot de français.

Le surlendemain, elle se donne comme originaire d'Espagne, puis refuse de parler et déclare pouvoir seulement écrire. Elle écrit en effet qu'elle est née dans la Haute-Marne.

Le huitième jour, elle se décide à renoncer à ce mutisme partiel. Elle raconte alors qu'un amant l'a emmenée à Madrid; que là il a voulu se débarrasser d'elle en la faisant entrer dans une maison de prostitution, malgré sa vive résistance. Dans cette maison, on l'a revêtue de la robe de bal qu'elle porte, pour l'introduire dans le salon. — Un homme s'est présenté parlant espagnol; il l'a demandée. — Elle a refusé de le voir, et sentant qu'on allait la forcer ou lui faire un mauvais parti, elle s'est évadée par la porte entr'ouverte. Une fois dans les rues de Madrid, folle de terreur, elle a fini par retrouver l'adresse de son amant, et l'a contraint, en le menaçant de le dénoncer, de la ramener à Paris. Ils ont pris ensemble le chemin de fer, mais en route, au point du jour, il est descendu aux abords d'une station et n'est pas remonté.

C'est en sortant du chemin de fer qu'elle est arrivée, sans savoir comment, rue Montmartre, portant encore le costume espagnol qui l'a perdue.

Trois jours plus tard, C..: est complétement guérie, sauf un peu de tremblement, et prétend se rappeler à peine quelques

circonstances de ces aventures imaginaires qu'elle reconnaît être de pure invention.

23. C..., femme de 50 ans, employée comme fille de boutique par un marchand forain qu'elle accompagne successivement à la fête de Batignolles, à la foire des Loges et à celle de Saint-Cloud.

Elle est arrêtée dans cette dernière localité pour avoir brisé un carreau d'une devanture de boutique. — Excès alcooliques habituels. Pas de crise antérieure.

Elle raconte l'histoire suivante que j'abrége : Pendant qu'elle était aux Loges, il vient un soir un marchand de bimbeloterie et de chapelets qui lui dit : je viendrai cette nuit coucher avec vous, et qui l'embrasse en plaisantant. Ce propos est rapporté à des gens qui lui en voulaient et qui font le complot de l'emmener dans la forêt. Ils arrivent, en effet, au commencement de la nuit, déguisés; ils menacent M. E... de démolir sa boutique s'il fait la moindre résistance et l'entraînent. Au petit jour, ils la laissent après avoir fait des *abominations*. Dès qu'elle a pu reprendre des forces, elle se sauve, aperçoit une tapissière et demande à la femme qui conduisait cette voiture de la ramener à Paris. Cette femme l'engage à retourner aux Loges et à se taire crainte d'être encore poursuivie; elle se décide à suivre ce conseil.

En quittant la fête des Loges, elle monte dans la voiture à côté du charretier pour se rendre à la foire de Saint-Cloud. A moitié du bois, elle aperçoit les gens qui l'ont déjà poursuivie et maltraitée, mais elle se contient.

A Saint-Cloud, elle les retrouve et va porter plainte à la gendarmerie, demandant qu'on les fasse arrêter. Les gendarmes ont l'air de promettre, mais n'en font rien. Elle reste alors sur la place, qui lui paraît plus sûre que le parc; mais voyant ces gens se lever, elle brise un carreau pour se faire arrêter, aimant mieux passer la nuit au violon qu'être exposée à de nouvelles insultes.

Le délire guérit après quatre ou cinq jours de durée.

Dans les deux ordres de faits dont je viens de retracer quelques traits saillants et presque caractéristiques, le délire se

produisait chez des individus sains d'esprit jusqu'au début de l'accès. Il était survenu pour ainsi dire spontanément et tout au moins sans que l'intoxication eût eu pour auxiliaires ou des prédispositions délirantes connues ou une maladie préalable. Il s'en faut, on le comprend, que l'alcoolisme soit toujours dégagé de complications qui peuvent en obscurcir le diagnostic.

Dans un second article, j'indiquerai les difficultés que présentent les cas complexes, je mettrai les actes en regard des idées délirantes, et je passerai en revue les autres symptômes de l'empoisonnement alcoolique subaigu.

(La suite au prochain numéro.)

DE L'HYPERTROPHIE UNILATÉRALE PARTIELLE OU TOTALE DU CORPS,

Par U. TRÉLAT, chirurgien de la Pitié, et A. MONOD, interne des hôpitaux.

L'hypertrophie d'une partie quelconque du corps peut être congénitale ou acquise; conséquence d'un processus organogénique, ou d'un processus pathologique. D'habitude, quand elle est le résultat et le terme d'un état morbide, sa sphère d'action est assez étroite et limitée à une portion d'organe, à un organe tout entier ou à une région restreinte. Il n'en est point de même des hypertrophies congénitales. Si parfois elles sont peu marquées et peu étendues, dans d'autres cas elles peuvent affecter tout un système organique ou comprendre une notable portion du corps.

Il n'est pas très-rare, en effet, d'observer des individus chez lesquels un organe en particulier ou un tissu aient pris un développement insolite, d'autres dont les grandes divisions du corps soient disproportionnées : un gros tronc et des membres grêles, des extrémités supérieures vigoureuses et de petites jambes courtes, et réciproquement. Tel serait un athlète à ne voir que ses bras et ses épaules, tel autre un géant à juger par les jambes; mais l'ébauche est incomplète, et l'un et l'autre ne sont que des individus mal faits.

Quelle que soit la cause des hypertrophies partielles, congéni-

talité ou irrégularité de développement après la naissance (question difficile que nous essayerons d'élucider), leur répartition présente des variétés dont l'une est surtout frappante, en raison de ses limites, de son aspect et de sa rareté. C'est l'hypertrophie unilatérale limitée à toute une moitié ou à une partie d'une moitié du corps, de telle sorte qu'on pourrait la nommer *hémi-hypertrophie*.

Elle n'est signalée que très-accessoirement dans les ouvrages qui traitent des vices de conformation de l'organisme. Is. Geoffroy Saint-Hilaire (1) lui consacre quelques lignes : « Une autre anomalie digne de quelque intérêt, dit-il, consiste dans le développement inégal des deux moitiés du corps, soit dans une, soit dans plusieurs régions, soit même dans toutes. On voit, en effet, chez quelques individus, un côté tout entier du corps (c'est ordinairement le droit) plus développé que l'autre. Mais la différence est presque toujours très-faible, et tellement même qu'un examen attentif peut seul révéler cette légère variété de l'organisation. Plus souvent, il y a seulement inégalité entre les membres d'un côté et ceux de l'autre, ou bien entre les deux moitiés, soit de l'abdomen, soit de la poitrine, soit surtout de la tête. Toutes ces anomalies ne sont, au reste, véritablement remarquables que lorsque la disproportion est portée à un haut degré, ce qui n'a lieu que très-rarement. Dans le cas contraire, elles constituent seulement de légères variétés apparentes seulement pour l'œil exercé du peintre, du sculpteur ou de l'anatomiste, et dont l'influence physiologique est entièrement nulle. »

Forster (2), dans son *Traité des vices de conformation de l'homme*, ne rapporte que les deux cas présentés à la Société anatomique, ceux de Foucher et de Devousges.

La collection des *Archives de médecine* (3) en renferme deux exemples, publiés en Allemagne par Beck et Friedreich.

Les recueils allemands sont fort pauvres. En dehors des deux faits rapportés dans les *Archives*, nous avons compulsé sans ré-

(1) *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme*, t. I, p. 261.

(2) *Die Missbildungen des Menschen*; Iéna, 1861.

(3) *Archives gén. de méd.*, 1837, 2e série, t. XIII, p. 99; 1864, 6e série, t. III, p. 477.

sultat les tables de la vaste Encyclopédie de Schmidt (1). Mais les *Archives* de Virchow (2) nous ont donné deux faits, dont l'un mérite une mention spéciale.

John Adams a publié dans la *Lancet* (3) une observation que nous donnons plus loin.

C'est, en résumé, en France surtout que les faits de ce genre ont été étudiés. Ce sont, par ordre de date, les observations de MM. Foucher (4), Devousges (5), Broca (6), Ollier (7), auxquelles il faut joindre deux courtes communications de M. Chassaignac à la Société de chirurgie (8).

Nous avons nous-même récemment observé, dans le plus grand détail, un cas semblable.

Réunissant toutes ces observations, qui présentent entre elles de remarquables analogies, nous avons pensé que le moment était venu de présenter une histoire générale de ce vice de conformation. Le problème est d'ailleurs beaucoup moins simple qu'il ne semble au premier abord. Cette disproportion de deux parties ou des deux moitiés du corps est-elle bien une hypertrophie de l'un des côtés et non une atrophie de l'autre? L'hypertrophie est-elle réellement congénitale? Est-elle la cause ou l'effet de divers désordres qui l'accompagnent fréquemment? Est-il bien vrai, enfin, qu'elle n'entraîne aucun trouble physiologique? Autant de questions qui n'ont point encore été resolues et que la comparaison des faits pouvait seule permettre d'aborder.

Nous avons fait tous nos efforts pour rassembler tous les cas publiés, et nous espérons y être parvenu. A la fin de ce mémoire, nous donnons un résumé détaillé de tous les faits. Le lecteur pourra donc vérifier directement l'exactitude de nos assertions. Ce sera d'ailleurs une base, un premier faisceau autour duquel viendront se grouper les résultats de l'observation future, qui se-

---

(1) *Schmidt's Jahrbücher.*
(2) Archives de Virchow, 1866, vol. XXXVII, p. 410, et 1867, vol. XL, p. 553.
(3) *The Lancet,* août 1858, t. II, p. 140.
(4) *Bull. de la Société anat.,* 1850, p. 108.
(5) *Bull. de la Société anat.,* 1856, 2e série, t. I.
(6) Journal de physiol. de Brown-Séquard, 1859, t. II, p. 70.
(7) *Gazette méd. de Lyon,* juillet 1862, p. 309.
(8) *Bull. de la Société de chirurg.,* t. VIII, p. 452, et t. X, p. 52 et 103.

ront d'autant plus nombreux que l'attention des médecins aura été mieux attirée sur des faits dont le premier aspect n'a souvent rien de frappant.

§ I. — Le vice de conformation qui fait le sujet de cette étude a pour caractère principal et vraiment singulier d'être exactement limité à une des moitiés du corps. Dans une seule de nos observations, on signale un développement anormal des premiers orteils du côté non hypertrophié, développement moins considérable que celui des mêmes orteils du côté opposé, mais cependant facilement appréciable. Cette exception ne doit pas nous arrêter; l'hypertrophie des orteils formant, pour ainsi dire, bande à part, dans les diverses manifestations hypertrophiques ordinairement observées. Elle est fréquente à l'état isolé et ne rentre pas proprement dans la classe de faits que nous étudions.

Nous avons, en effet, surtout en vue le développement hypertrophique étendu à toute une moitié ou à une notable portion d'une moitié du corps, et nous laisserons de côté les faits relativement nombreux où il est limité aux doigts et aux orteils.

Dans ces conditions, il existe ordinairement à droite, remarque déjà faite par Is. Geoffroy Saint-Hilaire, qui possédait sans doute un certain nombre d'observations, mais qui n'en a indiqué aucune. Dans les faits rapportés depuis, il n'est signalé que trois fois du côté gauche (obs. 2, 5, 10) contre sept du côté droit.

Nous négligeons ici, et avec intention, l'observation de M. Broca (obs. 6), qui figure dans notre collection, mais plutôt comme diagnostic qu'à tout autre point de vue, ainsi qu'on le verra plus loin.

Il siége de préférence au membre inférieur, mais il peut s'étendre à toute une moitié du corps, occuper le membre supérieur, une moitié du tronc et de l'abdomen, et surtout une moitié de la tête. Celle-ci peut être la seule partie hypertrophiée.

Quelle que soit la portion du corps atteinte, il y a vice de conformation, mais pas difformité véritable. Les diverses portions du membre gardent des proportions régulières. Rien, dans l'aspect extérieur, ne frappe dès l'abord l'attention ; ce n'est que l'examen comparatif des membres de chaque côté qui révèle leur disproportion, à moins que celle-ci ne soit excessive, comme dans

un seul de nos faits (obs. 12). En effet, il s'agit ici d'un simple excès de développement des divers tissus de membre, chacun d'eux participant à l'hypertrophie. Nous déterminerons plus loin, en traitant de la cause et de la pathogénie de ce vice de conformation, la part proportionnelle que prend chacun des tissus dans le développement général.

Nous pouvons cependant dire, dès à présent, que ce sont surtout les systèmes osseux et musculaire qui sont en cause; et peut-être avant tout le système vasculaire dans ses ramifications les plus déliées. Ce que nous voulons établir maintenant, et ce fait a déjà fixé l'attention des observateurs, c'est qu'il ne s'agit point d'un excès de volume dû à un dépôt de graisse ou de sérosité dans les mailles du tissu cellulaire. Quelques cas pourraient cependant prêter à l'erreur : l'hypertrophie du membre inférieur est assez souvent compliquée de varices qui produisent l'œdème, l'épaississement de la peau. Mais l'œdème disparaît par le repos prolongé, l'épaississement de la peau diminue, tandis que l'hypertrophie garde ses caractères propres et indépendants qui ne permettent pas de la méconnaître. Cette objection, ou mieux, cette incertitude, toujours facile à trancher, doit donc être écartée.

C'est toujours pendant l'adolescence ou la jeunesse que les sujets ont été observés : le plus jeune a 10 ans, le plus âgé 28, la majeure partie 18 ou 19. Ces données n'ont d'ailleurs qu'une faible importance. Comme les sujets atteints d'hypertrophie unilatérale sont bien constitués et vigoureux, en général; comme leurs fonctions semblent normales, l'âge où ils ont été observés indique seulement le moment où une maladie intercurrente a motivé l'examen médical. Assez souvent des constatations plus ou moins complètes ont été faites par les parents à une époque rapprochée de la naissance; mais ces renseignements font défaut dans plusieurs cas, et il est digne de remarque que jusqu'ici aucune observation régulière n'ait été prise dans le premier âge.

D'après les faits que nous avons recueillis, l'hypertrophie unilatérale semblerait beaucoup plus commune chez l'homme que chez la femme : 7 cas chez l'homme, 4 seulement chez la femme. Nous nous bornons à cette simple note; les faits sont trop peu nombreux pour qu'il soit possible de fixer définitivement le degré de fréquence relatif au sexe.

En aucun point du corps, l'hypertrophie ne se montre avec des caractères plus accusés qu'au membre inférieur. En découvrant le malade étendu sur son lit, on ne tarde pas à reconnaître qu'il existe une disproportion entre les deux membres, que l'un d'eux est plus volumineux et en même temps plus long d'une quantité variable. Les malléoles, les genoux ne sont plus au même niveau; il en est de même des deux plantes du pied, dont l'une descend plus bas que l'autre. D'autre part, l'épine iliaque est ordinairement plus élevée du côté hypertrophié. Si l'on fait lever le malade, on reconnaît une déformation évidente de la fesse; elle est à la fois plus saillante en arrière, par développement exagéré des muscles de la région, et comme remontée dans son ensemble; les deux plis fessiers ne sont pas sur le même plan; celui du membre hypertrophié est plus élevé, il est en même temps plus profond.

Il en résulte une ascension de tout un côté du bassin, démontrée par une élévation de la fesse et par celle de l'épine iliaque. Le tronc n'est d'ailleurs pas posé d'aplomb sur les deux jambes, et l'on ne parvient à lui rendre sa direction rectiligne et verticale qu'en faisant fléchir le genou, ce qui corrige l'inclinaison du bassin, et par suite celle du tronc.

L'allongement du membre est donc la véritable cause de tous ces phénomènes, puisqu'il suffit de la flexion du genou pour les faire disparaître. En dehors de toute mensuration, l'hypertrophie longitudinale est donc établie, dès que ces caractères ont été reconnus.

L'augmentation de volume est, comme nous l'avons déjà fait pressentir, plus sujette à contestation. Lorsqu'elle existe au membre supérieur, sans trace d'infiltration sous-cutanée, et que l'on constate une saillie évidente et une épaisseur plus grande des masses musculaires, que le volume des os, apprécié à travers les tissus, semble également plus considérable, il n'y a pas à mettre en doute une hypertrophie véritable et à interpréter, dans ce sens, le résultat de la mensuration des diverses sections du membre. Mais au membre inférieur, si la différence est médiocre, et pour peu qu'il y ait des varices et de l'œdème concomitant, il faut recourir à la mensuration exacte des os pour fournir une preuve décisive. C'est ce qui a été fait (obs. 9) pour les

os superficiellement placés : rotule, face interne du tibia, malléoles, mesurés au moyen du compas d'épaisseur. Ils ont tous présenté une augmentation de volume évidente.

Nous n'entrerons pas dans le détail des mesures prises par les divers observateurs. Nous dirons seulement que l'augmentation de longueur la plus considérable a été de 19 centimètres dans un cas très-exceptionnel (obs. 12), de 10 centimètres (obs. 4) dans un autre, et qu'elle n'a jamais été au-dessous de 1 centimètre et demi (obs. 2). La moyenne paraît être de 3 à 5 centimètres. L'augmentation de volume est proportionnelle.

Nous laissons de côté ce qui a trait aux désordres observés dans le système vasculaire du membre hypertrophié, pour nous en occuper dans un chapitre à part.

Mais indiquons, avant de poursuivre l'étude de l'hypertrophie dans les autres régions du corps, l'état des orteils et des doigts. Dans quelques cas, ils ne présentent rien à signaler, soit que l'examen n'ait pas été fait, soit qu'il ait été sans résultat; dans d'autres, ils sont remarquablement augmentés de longueur et de volume. L'excès de longueur peut aller jusqu'à 5 centimètres (obs. 12). Le plus souvent, c'est à la main que cette disposition se rencontre (obs. 1, 2, 3); d'autres fois (obs. 4), les orteils sont également atteints, ou seuls atteints (obs. 12). Tantôt un ou deux doigts ont seuls subi ce développement exagéré; tantôt l'hypertrophie occupe tous les doigts de la main; mais presque toujours cependant quelques-uns l'emportent sur les autres.

Dans l'observation de M. Devousges (obs. 3), tous les orteils du pied droit étaient hypertrophiés, mais les trois premiers l'étaient à un bien plus haut degré que les deux autres. C'est cette même observation qui nous offre le seul exemple d'hypertrophie non exclusivement unilatérale, puisque les trois premiers orteils du pied gauche (côté sain) étaient aussi anormalement développés. Nous avons déjà dit les raisons qui nous faisaient attacher peu d'importance à ce fait isolé.

Du reste, ce n'est pas seulement aux extrémités digitales de la main ou du pied que l'hypertrophie peut atteindre ainsi son maximum de développement. Les diverses sections du membre peuvent participer inégalement à l'augmentation de longueur. Déjà l'observation de M. Devousges nous fournit un exemple

frappant de ce fait : l'allongement du membre supérieur droit, dans son ensemble, était de 4 centimètres, mais le bras, considéré séparément, était identique à celui du côté gauche; l'avant-bras seul, et surtout la main, étaient hypertrophiés.

Cette disposition est bien plus marquée encore dans l'observation de Friedberg (12), où les différences entre les segments des membres sont d'autant plus grandes qu'on s'avance davantage vers leur extrémité où elles atteignent 13 centimètres (pied), tandis qu'elles ne sont que de 5 centimètres à la cuisse. Des rapports analogues, mais moins sensibles entre le développement anormal des diverses portions du membre, se retrouvent dans les autres cas. Ce n'est donc pas un fait isolé et accidentel, mais une forme générale dont il y aura lieu de tenir compte à propos de la pathogénie.

A ces modifications dans les dimensions correspondent ordinairement des différences dans la force respective des deux membres. Elles n'ont pas toujours été recherchées, et si dans un cas (obs. 9) elles ont manqué (la disproportion au reste était peu accentuée), dans d'autres (obs. 3, 7, 12) elles étaient bien évidentes. Le sujet de l'observation de M. Devousges avait reconnu lui-même que son bras droit était beaucoup plus vigoureux que le gauche. Il soulevait 50 kilogrammes de l'auriculaire droit et à peine 25 avec le gauche. La petite malade de Friedberg serrait fortement le doigt de l'observateur entre son premier et son second orteil, et remuait avec vigueur son membre monstrueux. De même, dans le cas de M. Ollier, l'état des forces, mesuré au dynamomètre, donna pour le bras droit 35 kilogr. et pour le gauche 30 kil. Pour la jambe droite (où l'hypertrophie était considérable) 25 kil., et pour la gauche 15 kil. seulement. Il n'existe pas à l'état normal une différence aussi grande à l'avantage des membres droits.

Rappelons enfin qu'il n'y a jamais de claudication, quel que soit l'allongement du membre inférieur, mais il faut entendre par là que jamais le malade ne boite en raison de la brièveté de son membre non hypertrophié. En effet, même dans le cas si extraordinaire de Friedberg, la marche est maladroite, accompagnée de balancement du corps, avec fauchage circulaire du

membre gigantesque, mais à vrai dire la malade ne boite pas, à moins que ce terme ne perde sa véritable signification.

L'observation de M. Ollier témoigne dans le même sens et reste à l'abri de toute contestation : la marche était régulière, malgré un excès de longueur de 10 centimètres.

Cependant le jeune homme observé par M. Broca boitait, quoique l'excès de longueur de sa jambe gauche ne fût que de 35 millimètres. Mais ce n'est là qu'une contradiction apparente. Ce jeune homme n'avait pas une hypertrophie du côté gauche, mais bien une atrophie du côté droit. En conséquence, les muscles latéraux du tronc déterminent une courbure de compensation qui a pour effet d'élever le bassin du *côté atrophié*, de telle sorte que de ce côté le membre est à la fois plus court, plus faible et plus relevé à son origine. Dans ces conditions, la marche est nécessairement boiteuse, tandis que dans la véritable hypertrophie il n'y a qu'une différence de longueur; et c'est un fait démontré qu'une semblable disposition ne détermine pas, à elle seule, la claudication.

L'élévation du bassin, ou mieux de l'épine iliaque du côté hypertrophié, est une conséquence constante de l'hypertrophie du membre inférieur. Mais cette attitude n'a rien de fixe; on peut la faire disparaître immédiatement, soit en faisant fléchir le genou, soit en priant le sujet de se tenir droit, les deux jambes bien parallèles. Dans ce dernier cas, on voit de suite le pied du côté le plus court quitter le sol et s'élever de toute la différence entre les deux membres.

Cette exploration est utile pour reconnaître l'intégrité de l'appareil locomoteur du tronc, pour prouver qu'il n'existe pas de déformations persistantes, mais seulement une position déterminée par la station debout ou la déambulation.

En effet, dans toutes les observations, sauf une, le squelette du tronc est normal. C'est seulement dans le fait de Friedberg qu'on rencontre des courbures permanentes de la colonne vertébrale. Mais ce fait est si complexe, si différent de tous les autres sous beaucoup de rapports, qu'il suffit de signaler l'exception sans y insister davantage.

Il ne nous reste que peu de chose à ajouter aux considérations

qui précédent pour compléter ce que nous avons à dire de l'hypertrophie du membre supérieur. Elle existe rarement seule ou comme principale manifestation de l'hypertrophie générale et accompagne généralement celle du membre inférieur, mais est moins accentuée et peu apparente à la vue, si ce n'est à l'épaule dont le développement, grâce à la saillie du deltoïde, attire ordinairement le regard. Elle est sensible à la mensuration, qui démontre une augmentation de longueur et de volume. Parfois, au contraire (obs. 3), elle l'emporte sur celle du membre inférieur et atteint, comme dans ce cas, 4 centimètres dans les deux sens; d'autres fois elle manque absolument; le plus souvent elle est faible. Le membre hypertrophié n'est que de 1 ou 2 centimètres plus volumineux et plus long que l'autre; ou bien enfin, elle est trop peu sensible pour être exactement appréciée. Remarquons, en somme, qu'elle est à la fois plus rare et beaucoup plus faible qu'au membre inférieur.

Le dernier cas, à savoir, que l'hypertrophie échappe à l'appréciation, est de beaucoup le plus fréquent pour l'abdomen et le tronc, pour l'abdomen surtout. Quelques observateurs parlent bien, dans certains cas, du développement anormal d'un côté de l'abdomen, appréciable à l'œil, difficile à établir par la mensuration (1), tandis que d'autres n'arrivent par aucun moyen à établir une prédominance de volume d'un côté sur l'autre. On comprend qu'à moins d'une hypertrophie considérable, il devait en être ainsi : la laxité des parois abdominales, la difficulté de trouver des points de repère exacts, rendent les mensurations difficiles. On sait, d'autre part, que les saillies de l'abdomen sont dues surtout aux variétés de volume des parties continues; et dans aucune observation, on n'a pu constater d'irrégularité de développement des viscères.

La paroi rigide du thorax rend les différences de volume plus facilement appréciables; une voussure, même légère, ne reste pas inaperçue après un examen attentif. L'excès de développement d'une moitié du thorax manque cependant souvent : elle est en tout cas très-légère, et ne dépasse guère 1 centimètre. Le cyrto-

(1) M. Ollier a pu cependant (obs. 7) constater une différence de 3 à 4 centimètres entre les deux moitiés de l'abdomen.

mètre de M. Woillez a pu faire reconnaître des différences de forme qui échappaient à d'autres modes d'investigation (obs. 9).

Dans la seule observation d'hypertrophie unilatérale complète chez la femme (obs. 7), on n'a pas noté d'augmentation de volume de la mamelle. M. Chassaignac a cependant signalé à la Société de chirurgie un cas de ce genre, qu'il rapprochait des faits d'hypertrophie unilatérale observés par lui (obs. 5).

Le développement d'une des moitiés du cou paraît avoir attiré moins souvent l'attention des observateurs. Le sterno-mastoïdien a semblé dans un cas plus fort et plus saillant; dans un autre, c'est à la partie postérieure du cou que les muscles de la nuque faisaient une saillie appréciable. Dans d'autres cas enfin, la mesure de la circonférence du cou dénotait une prédominance d'étendue d'une des moitiés de la circonférence sur l'autre de 1 à 2 centimètres en moyenne.

L'étude comparative des diverses parties de la face et de la tête a donné lieu à des remarques d'un plus grand intérêt. Nous nous reporterons en particulier pour cette partie de notre sujet aux observations de MM. Broca (1), Friedreich et Heumann. Nous ne trouvons rien d'analogue dans les autres faits que nous avons réunis; dans ceux de MM. Devouges et Ollier, on remarque cependant qu'une des moitiés de la face paraissait évidemment plus volumineuse que l'autre, mais les mesures prises ne donnèrent que des résultats insignifiants. Dans les trois autres observations, au contraire, on arriva à des résultats fort curieux; et, bien que dans les deux dernières l'hypertrophie fût bornée à la tête et n'atteignît en aucune façon le reste du corps, nous avons cru pouvoir cependant les faire rentrer dans notre étude.

C'est à la face que se rencontrent les déformations les plus frappantes. La joue est plus saillante, une des moitiés des lèvres plus volumineuse que l'autre; le nez, régulier dans toutes ses parties, était légèrement déplacé, comme refoulé par la joue hypertrophiée; le front, par contre, était parfaitement conformé. Signalons surtout la singulière disposition des arcades dentaires, l'épaississement des rebords alvéolaires, le plus grand dévelop-

(1) Le lecteur voudra bien tenir note des réserves déjà faites sur la nature de cette observation.

pement des dents, plus épaisses, plus longues et plus larges; toutes ces différences n'existent que dans une des moitiés de la mâchoire; la courbe du maxillaire, dans le cas de M. Broca, appartenait à un cercle plus grand d'un côté que de l'autre. La langue est aussi inégale dans ses deux moitiés, au point que, suivant l'expression de Friedreich, la moitié gauche ne paraissait qu'un appendice insignifiant surajouté à la moitié droite. Chez le malade de M. Broca, la différence, bien que moins accentuée, existait néanmoins. Le pavillon de l'oreille, comparé à celui du côté opposé, semblait augmenté dans tous ses diamètres. Le diamètre vertical en particulier l'emportait de 1 centimètre et demi sur l'autre côté.

Pour le crâne, les différences sont moindres; pendant la vie, Friedreich ne remarqua rien. Après la mort, on observa cependant que le rocher droit était plus volumineux que le gauche, et ses rugosités plus prononcées. Dans le cas de M. Broca, on put, par la mensuration, établir qu'une des moitiés du crâne était de 2 centimètres plus développée que l'autre.

A ces changements de conformation extérieure, à ces différences des parties contenantes, verrons-nous correspondre des différences dans les parties contenues? Trouverons-nous, en interrogeant les fonctions du cerveau et des nerfs sensoriaux, les variétés de sensibilité ou d'acuité d'un côté à l'autre? Question intéressante, mais difficile à résoudre.

M. Broca, le premier, dirigea ses recherches dans ce sens; il trouva que l'ouïe était meilleure du côté gauche (le plus volumineux); la vision, au contraire, était plus faible. Il tenta d'expliquer ce fait par l'entre-croisement partiel des nerfs optiques dans le chiasma, mettant ainsi la cause de l'inégalité des yeux soit dans les bandelettes optiques, soit dans leur origine centrale. Le goût et l'odorat ne purent être convenablement examinés, à cause du jeune âge du sujet.

Les observateurs qui portèrent, après lui, leur attention sur ce point, ne remarquèrent pas les mêmes phénomènes. Chez le malade de M. Ollier cependant, l'ouïe et la vue parurent plus développées du côté qui ne correspondait pas à l'hypertrophie du corps. Enfin, dans la seule autopsie faite (obs. 8), le cerveau fut

trouvé parfaitement normal. L'intégrité complète de l'intelligence a toujours été notée.

Ainsi, sauf une constatation insuffisante faite sur le malade de M. Ollier, sauf le cas tout particulier de M. Broca, jusqu'ici on n'a rien constaté du côté des centres nerveux ni des organes des sens. Si pour quelques faits un peu anciens l'examen n'a pas été suffisant, il n'en est pas de même pour les observations récentes. Dans ces dernières, on a bien cherché, mais on n'a pas trouvé.

Il semblerait donc légitime de conclure, surtout en tenant compte des données embryogéniques, que l'hypertrophie unilatérale portant sur l'appareil locomoteur doit laisser et laisse, en effet, intact tout l'appareil central de l'innervation. Mais en présence du petit nombre de faits, il vaut mieux rester dans la réserve et attendre de l'avenir la solution de cette question délicate.

Nous avons négligé à dessein, dans cette description générale, de parler de l'état de la peau, des changements de consistance, d'épaisseur et de coloration qu'elle peut présenter. Le sujet était assez important pour être traité à part.

La peau est habituellement normale, sans épaississement ni induration, sans rien qui rappelle les affections éléphantiasiques. Cependant on a remarqué dans plusieurs observations la densité du tissu cellulaire sous-cutané, la fermeté de la peau elle-même, sa consistance élastique. Sur le sujet que nous avons observé (obs. 10), la peau de la jambe, où existait un petit ulcère variqueux, offrait un épaississement et une coloration analogues à ce qu'on rencontre en pareil cas. Dans le cas de Foucher (obs. 2), la peau du membre inférieur est fort épaissie, tendue, indurée par places et soulevée par d'innombrables veinules. Signalons ici les remarquables coïncidences de la curieuse observation de Friedberg (obs. 12) : énorme hypertrophie du membre inférieur; lipomes congénitaux ; éléphantiasis du membre supérieur gauche. Coïncidences, le mot est-il juste et ne pourrait-on pas voir dans la coexistence de ces trois lésions hypertrophiques l'effet varié d'une cause fondamentale ? C'est une question qu'il suffit de poser ici.

D'ailleurs, dans deux observations d'hypertrophie unilatérale de la tête (8 et 9), la peau, ses dépendances et ses appendices

présentent d'importantes modifications. La peau est notablement épaissie au pavillon de l'oreille et sur la partie voisine du cou. Le système pileux, considérablement développé, est surtout remarquable dans le cas de Friedreich, où le sujet de l'observation était une jeune fille. Le pavillon de l'oreille était couvert de poils nombreux et longs ; ils étaient également abondants à la joue, à la tempe, le long de la mâchoire inférieure. Les follicules sébacés paraissaient participer à l'hypertrophie ; on en voyait un grand nombre manifestement distendus au niveau du pavillon de l'oreille et de l'apophyse mastoïde, sécrétant une couche graisseuse qui se renouvelait sans cesse ; des taches brunes formées par des dépôts de pigment étaient éparses sur la joue et le cou.

Signalons enfin deux faits curieux. La salive parut sécrétée en plus grande abondance du côté hypertrophié, au point que dans le cas de Heumann (obs. 8) on observa un écoulement incessant de salive par un des angles de la bouche. De plus, chacun des deux malades présenta de l'otorrhée. L'un, chez qui elle existait depuis sa naissance, mourut à l'âge de 6 ans, d'une méningite consécutive à une carie du rocher ; l'autre eut un écoument purulent qui dura moins longtemps et était peut-être consécutif à un rétrécissement du méat que présentait l'oreille hypertrophiée. On peut cependant se demander avec Friedreich si, dans les deux cas, la plus grande activité des échanges nutritifs n'a pas été une prédisposition au travail inflammatoire ? Hypothèse admissible, mais non démontrée.

Les dilatations vasculaires sont fréquentes et se rencontrent à des degrés divers dans la grande majorité des observations. Elles sont de deux ordres, et atteignent, soit les capillaires de la peau, et ce sont alors des taches næviformes, ou bien occupent également les veines sous-cutanées et constituent de véritables varices. Elles doivent être rattachées aux autres lésions hypertrophiques, car, comme elles, elles sont unilatérales, exactement limitées au côté du corps hypertrophié, et comme elles (nous parlons ici des taches næviformes), remontent à la naissance. Ces taches, véritables nævi, de coloration rougeâtre, de configuration très-variée, tantôt restent limitées à quelque région, telle que la main, l'avant-bras, la jambe ; tantôt, et le plus sou-

vent, sont disséminées sur toute la moitié du corps. Ordinairement bornées par la ligne médiane, comme on en voit un exemple frappant dans l'observation de J. Adams, où une plaque næviforme siégeant au scrotum ne dépassait en aucun point le raphé scrotal, elles franchissent quelquefois cette ligne, mais dans une faible étendue au dos et à la nuque, et n'envahissent jamais les membres non hypertrophiés.

La seule exception à cette règle se rencontre dans une observation de M. Chassaignac (obs. 6), mais ce fait unique et si important est mentionné en deux lignes non rédigées par l'auteur. Il mérite donc d'être accueilli avec grande réserve.

La fréquence de ces dilatations vasculaires présente un véritable intérêt pathogénique; nous retrouverons plus tard cette question.

Les varices sont un peu moins fréquentes; elles n'occupent, au reste, jamais que le membre inférieur, toujours aussi du seul côté hypertrophié, où elles sont, en général, peu saillantes, assez uniformément disséminées et accompagnées d'un degré variable d'infiltration.

La limitation de ces varices à un seul membre, l'absence de toutes les causes ordinaires de ces dilatations veineuses, le jeune âge du sujet, les commémoratifs ne permettent pas de douter que cette lésion se relie à l'hypertrophie générale.

Rien de semblable cependant du côté des artères. Les artères superficielles ont bien paru à quelques observateurs plus dilatées du côté hypertrophié; les battements semblaient plus énergiques. Mais c'est là une donnée vague, et la question ne peut être véritablement tranchée que par l'exploration comparative des artères au moyen du sphygmographe. Cet examen n'a été fait qu'une seule fois, par nous-mêmes, et à la radiale seulement (obs. 9). Il n'a donné que des résultats négatifs.

A côté des dilatations vasculaires, nous devons placer l'élévation de température des membres hypertrophiés signalée dans quelques cas. Elle a pu être appréciée à la main et mesurée au moyen du thermomètre (obs. 9); la différence était de 1 degré au creux poplité. Les malades eux-mêmes l'avaient observée et avaient remarqué que l'un des deux membres était toujours plus chaud que l'autre; qu'en hiver, par exemple, lorsqu'ils souf-

fraient du froid, l'un des pieds se refroidissait moins que l'autre.

Friedreich cite un cas d'hypertrophie unilatérale du bras gauche, observé par John Reid (1), dans lequel les artères semblèrent plus développées et les battements plus forts. Le bras paraissait plus chaud, et le thermomètre montra une élévation de température qui atteignit 9° (Fahrenheit) dans la main et 2° dans l'aisselle.

Dans un autre cas du même auteur (hypertrophie du pouce et de l'index gauche), les doigts hypertrophiés présentèrent une élévation de température de 2° à 6° (Fahrenheit). L'artère radiale battait plus fort que du côté opposé. On ne trouva aucune différence pour les artères du bras.

Donc, en résumé, pas de changement notable du côté des artères ni de la circulation artérielle; mais, en revanche, modifications fréquentes portant sur les veines et les capillaires et offrant le caractère général des angiectasies. Comme conséquences physiologiques, augmentation légère de la température, stase ou congestion vasculaire, suractivité de certaines sécrétions.

Notons, en terminant sur ce point particulier, que dans aucune observation on n'a remarqué ni trouble, ni changement, ni anomalie dans l'appareil de la circulation lymphatique, circonstance importante qui explique très-probablement la forme homogène et l'aspect régulier des hypertrophies que nous décrivons.

Il serait intéressant de se rendre compte de l'état des nerfs et de rechercher si la sensibilité générale présente quelque différence dans les deux côtés du corps; mais nous ne pouvons que signaler ce point à l'attention des observateurs, car on ne saurait tirer aucune conclusion définitive des faits contradictoires que nous possédons. Dans l'un (obs. 11), la sensibilité parut plus développée dans les membres hypertrophiés; dans deux autres (obs. 3, 10), aucune différence ne fut constatée, malgré les procédés rigoureux employés pour le second de ces deux faits.

Il s'en faut, au reste, de beaucoup que ces explorations soient

(1) *Physiol. anat. and patholog. researches*; Edimbourg, 1848, p. 401. — Nous n'avons pu nous procurer le fait original.

suffisantes, quand même elles seraient répétées sur un grand nombre de sujets. L'anatomie pathologique et l'histologie nous font complétement défaut, car une seule autopsie (obs. 8) a pu être faite, et cependant c'est seulement ainsi qu'on pourra savoir quel est exactement l'état des nerfs dans ces singulières hypertrophies, et qu'on pourra établir, par de fines recherches, s'il n'existe pas d'altération dans cette partie du système nerveux qui préside aux actes organiques et aux mouvements vasculaires.

Dans aucun cas, les différents viscères n'offrent rien à noter. Le cœur, le poumon, le foie, la rate, ont paru, toutes les fois qu'ils ont été examinés, parfaitement normaux. Nous avons déjà dit, au reste, que les individus qui présentent ce vice de conformation jouissent d'ordinaire d'une excellente santé, car nous ne croyons pas qu'il existe aucune relation de cause à effet entre l'hypertrophie d'une moitié du corps et les métrorrhagies qu'éprouva, pendant son enfance, la malade de M. Ollier.

§ II. — Jusqu'ici nous nous sommes tenus dans les réalités de la description que nous avons présentée aussi exacte et aussi générale que possible. Mais cela ne saurait suffire à ce légitime besoin qui pousse l'esprit à rechercher la nature intime et l'origine des phénomènes.

Quelle est l'essence de ce vice de conformation, à quelle cause peut-on le rattacher; n'est-ce qu'une malformation et non une altération pathologique, ou bien ces deux éléments jouent-ils chacun leur rôle dans l'hypertrophie unilatérale? telles sont les questions que nous allons maintenant essayer de résoudre.

Écartons tout d'abord l'influence des causes générales. L'hérédité n'a, d'après nos observations, aucune action : les ascendants ni les collatéraux des individus observés n'ont jamais présenté la même anomalie, ou du moins ce fait n'a jamais été signalé.

Nous avons déjà fait connaître la très-sensible différence numérique qui existe entre les deux sexes au bénéfice du sexe masculin. Sur nos 11 observations, 7 sont prises sur des hommes, 4 sur des femmes. Évidemment ces chiffres sont trop faibles, et une conclusion prématurée risquerait fort d'être réduite à néant par une série contraire.

Remarquons enfin que le côté droit est beaucoup plus fréquemment atteint que le côté gauche, ce qui ne saurait surprendre, puisque l'état normal comporte une semblable disposition à l'état rudimentaire.

Et maintenant abordons cette question : l'hypertrophie unilatérale est-elle congénitale? Elle vaut la peine d'être discutée, tant au point de vue de l'observation pure que sous celui de la marche physiologique. En effet, nous avons vu que les sujets n'avaient été observés médicalement qu'à une période déjà avancée de la vie, et, d'autre part, on pourrait très-bien concevoir qu'un enfant normalement constitué à sa naissance se développât irrégulièrement, de telle sorte qu'une partie plus ou moins considérable de son corps prît un volume supérieur au reste. Nous verrons même plus loin que cette hypothèse est en partie réalisée, mais seulement en partie.

Néanmoins, nous n'hésitons pas à considérer l'hypertrophie unilatérale comme congénitale. Outre que tous les observateurs se sont prononcés dans ce sens, on ne peut récuser le témoignage des parents. Tantôt ceux-ci affirment avoir remarqué dès la naissance le développement anormal d'un membre; tantôt ils ne l'ont vu que quelques jours ou quelques semaines après; tantôt enfin ils n'ont point été frappés tout d'abord par le volume des parties, mais bien par ces taches rougeâtres, ces nævi vasculaires qui coïncident si fréquemment avec l'hypertrophie.

Mais, ce premier point étant admis, à savoir, que la disproportion existe à la naissance et se révèle par des signes plus ou moins accusés, nous sommes encore loin d'une explication. Celle-ci devrait porter sur deux points, l'hypertrophie et l'unilatéralité.

Pour ce qui est de l'hypertrophie, le mieux est de dire en quatre mots que nous ne savons rien. Sans doute, en remontant aux premiers linéaments de la formation embryonnaire, nous pouvons bien dire que le feuillet moyen du blastoderme fournissant le derme, les muscles et les os, ainsi que leurs capillaires, qui semblent se développer sur place aux dépens des cellules plasmatiques et de leurs ramifications (1), il est infiniment

(1) Ranvier, *Dictionn. de méd. et de chir. prat*, art. *Capillaires.*

probable que c'est ce feuillet moyen qui est le siége primitif de l'altération, que c'en est le premier théâtre, mais nous aurons ainsi précisé le point de départ sans être beaucoup plus avancés sur la nature de l'anomalie.

Et même cette détermination n'est pas complétement satisfaisante, puisque cette division des feuillets embryonnaires s'applique surtout au développement du tronc, tandis que l'hypertrophie latérale porte principalement sur les membres ou la tête, et n'est que très-rarement ou très-faiblement reconnaissable à la poitrine et au ventre.

Trouverons-nous quelque chose de mieux pour l'unilatéralité? Ici encore l'embarras est grand. Un moment nous avions pensé à la théorie en faveur de laquelle M. Pigné fit autrefois de curieuses démonstrations à la Société anatomique (1), à la fusion presque complète de deux jumeaux, dont l'un serait plus volumineux que l'autre. Mais sans compter que cette théorie a été infirmée par un grand nombre de faits, il suffit d'un peu d'attention pour comprendre qu'elle n'expliquerait rien dans le cas actuel. S'il y avait fusion de deux individus inégaux, et que cette fusion fût assez parfaite pour ne laisser subsister aucune duplicité d'organe, il est clair que le plus petit individu serait complétement englobé dans le plus grand. Il ne pourrait donc y avoir disproportion entre les deux moitiés du corps.

Au premier abord, la théorie de Serres sur la formation du corps en général et des organes en particulier par deux moitiés latérales, semble en harmonie avec la malformation que nous décrivons. Mais la même objection que précédemment se présente ici. D'abord la théorie n'est pas exacte dans son ensemble, et de plus l'hypertrophie s'accuse sur des parties qui bien certainement à aucune époque ne sont constituées par deux moitiés s'avançant à la rencontre l'une de l'autre. Tels sont les bourgeons primitifs des membres et les boursouflements celluleux qui deviendront le crâne et la partie supérieure de la face.

Cependant il y a un système organique qui affecte dans sa formation et sa distribution une disposition bilatérale, c'est le système nerveux. Or les actes nutritifs sont indirectement sous

(1) *Bull. de la Société anat.*, t. XXI, p. 109, 144, 205 et 415.

la dépendance d'une partie de ce système ; ils sont influencés par les paralysies, pervertis, exagérés ou anéantis par certaines opérations expérimentales exécutées sur les ganglions nerveux ou les filets qui en émanent. Ce serait donc une explication séduisante de l'unitéralité que de rattacher son origine à quelque particularité de l'appareil de l'innervation. Malheureusement, la seule autopsie que nous possédions (obs. 8) nous donne sous ce rapport des résultats absolument négatifs, et, d'autre part, les explorations physiologiques faites sur différents sujets ne révèlent aucune différence valable entre les deux moitiés du système nerveux.

Néanmoins, de ce que l'acuité des sens, la sensibilité tactile et générale, les mouvements volontaires ou réflexes sont semblables des deux côtés chez nos hypertrophiques, il n'en faudrait pas conclure que tout leur système nerveux est parfaitement normal. L'ensemble des nerfs nutritifs et vaso-moteurs échappe à ces comparaisons. Mais en admettant, ainsi que nous essayerons de le montrer, que les fonctions des nerfs vaso-moteurs sont troublées dans les parties atteintes d'hypertrophie, cela n'expliquerait en aucune façon pourquoi ce trouble est unilatéral et surtout pourquoi il est irrégulièrement réparti dans la moitié atteinte.

Mais il est temps d'abandonner cette recherche hypothétique où les faits et les observations font trop complétement défaut. Au reste, nous nous y sommes arrêtés plutôt pour signaler les questions que pour leur donner une solution.

Nous avons dit pour quelles raisons nous considérions que l'hypertrophie unilatérale est congénitale, mais ce que nous croyons également vrai, c'est qu'elle progresse et s'accuse davantage après la naissance et pendant toute la période du développement. D'abord, il est important de remarquer que souvent aucune observation n'a été faite au moment de la naissance ou pendant la première enfance, que d'autres fois ce sont seulement les taches érectiles qui ont attiré l'attention par leur couleur, tandis que plus tard, entre 16 et 25 ans, la disproportion a été facilement appréciée, pour ainsi dire à première vue. Autre remarque non moins importante : c'est au membre inférieur que l'hypertrophie atteint son plus haut développement ; or jamais

à la naissance on n'a vu de varices sur ce membre, tandis qu'elles y sont fréquentes sur des individus qui ont atteint ou dépassé l'adolescence. Enfin, l'une de nos observations nous fournit la preuve matérielle de cette progression. Friedberg mesura les membres de sa malade à deux années de distance (obs. 12) et il put constater que l'accroissement proportionnel était notablement plus considérable du côté hypertrophié que de l'autre, ou, en d'autres termes, que le dévelopement marchait plus vite d'un côté que de l'autre. Aussi, l'auteur n'hésite-t-il pas à insérer dans le titre de son observation les mots : *Dévelop-pement gigantesque congénital et progressif du membre inférieur droit.*

Si donc l'hypertrophie est à la fois congénitale et progressive, ainsi que cela est manifestement prouvé pour une observation et très-probable pour d'autres, il en faut conclure que ce qui est congénital c'est un désordre, avec lésion capable de produire l'hypertrophie simple des tissus, et que ce qui est acquis, consécutif, progessif, c'est l'hypertrophie elle-même et certaines conséquences inconstantes comme les varices ou quelques hypercrinies assez rares.

Or, on sait aujourd'hui que lorsque la circulation capillaire est rendue plus lente, plus stagnante, quelle que soit la cause de ce phénomène, on observe un accroissement de volume, une suractivité fonctionnelle des parties nourries par les capillaires. MM. Henry (1) et Broca (2) ont appelé l'attention sur ce qui se passe dans la phlébartérie, et M. Chassaignac a signalé le processus à tendance hypertrophique qu'on observe dans certains cas de tumeurs érectiles étendues. Dans ces diverses conditions on remarque du gonflement, une élévation de température notable et dans quelques cas le développement exagéré des poils, l'allongement hypertrophique des os et peut-être même une véritable hypertrophie musculaire. Ici, c'est le retour du sang des capillaires au cœur qui est gêné par la communication anormale artério-veineuse, par la constante réplétion du système veineux. Mais si, au lieu d'un obstacle mécanique, c'est une

(1) *Considérations sur l'anévrysme artério-veineux.* Thèse inaug.; Paris, 1856, p. 40 à 44.

(2) Rapport sur l'anévrysme artério-veineux (*Mém. de la Société de chirurg.*, t. V, p. 219 et suiv.).

cause physiologique qui détermine la paresse circulatoire et la stase sanguine dans le sytème capillaire, les résultats sont sensiblement les mêmes.

Ne sait-on pas, en effet, depuis les expériences de Cl. Bernard et de Schiff, que la section des nerfs vaso-moteurs (qui trouble ou anéantit la contractilité des capillaires) détermine la rougeur congestive des tissus, l'élévation de la température, et consécutivement une hypertrophie correspondant à l'étendue des vaisseaux paralysés?

Et maintenant, si nous ajoutons que tous ces phénomènes se retrouvent dans nos observations, si nous rappelons qu'ils ont une marche progressive au moins pendant toute la période de croissance, que d'ailleurs l'hypertrophie est en général d'autant plus prononcée qu'on s'éloigne davantage de la racine des membres, c'est-à-dire vers les derniers rameaux de l'arbre circulatoire, et encore que la stase vasculaire s'accuse davantage au membre inférieur, en raison de sa situation, et qu'elle y produit souvent, au bout d'un certain temps, des varices et de l'œdème, ne sera-t-on pas porté à penser avec nous qu'en définitive les hypertrophies ne sont primitivement constituées que par une disposition du système capillaire sanguin produisant une circulation plus stagnante? Et comme il n'existe aucun obstacle mécanique qui explique cette lenteur circulatoire, au moins comme jusqu'ici on n'a jamais constaté ce genre d'obstacle, bien qu'il ait été recherché par nous en particulier (obs. 10); comme, d'autre part, l'hypertrophie frappe souvent les deux membres d'un même côté, serait-ce aller trop loin que de porter au compte de la parésie vaso-motrice les phénomènes que nous avons signalés dans le réseau de la circulation?

Bien que la réserve soit de nécessité dans ces explications conjecturales, bien que la science soit extrêmement incomplète sur cette question, il nous semble que ni la physiologie, ni le bon sens, ni les faits, ne protestent contre la manière de voir que nous venons d'exposer. Dès lors, l'hypertrophie unilatérale serait primitivement une paralysie vaso-motrice incomplète étendue à une moitié ou à une partie d'une moitié du système nerveux vaso-moteur; cette paralysie déterminerait la série de phénomènes qui caractérisent l'hypertrophie, qui la produisent

et la continuent. Secondement, on observerait de véritables désordres pathologiques, varices, œdème, ulcères, consécutifs non à l'hypertrophie, mais à la stase sanguine.

Disons pour terminer que tout est confiné dans l'appareil de la circulation sanguine, et que les vaisseaux lymphatiques semblent absolument indemnes. C'est là, suivant nous, ce qui permet de comprendre pourquoi ces hypertrophies sont régulières, homogènes, semblent atteindre également tous ou à peu près tous les tissus, tandis que dans les hypertrophies partielles de l'éléphantiasis, le derme et le tissu cellulaire sous-cutané semblent seuls en cause. Aussi nous dirons volontiers, mais seulement pour faire comprendre notre pensée et non pour créer une expression vicieuse, que ce que nous avons décrit est un éléphantiasis vasculaire sanguin, tandis que la maladie qui porte habituellement ce nom est un éléphantiasis lymphatique. Ce rapprochement prêterait à des considérations étendues et fournirait peut-être l'explication de faits pathologiques d'une interprétation difficile, mais ce serait sortir absolument des limites de notre sujet.

(*La suite à un prochain numéro.*)

DE L'INFLAMMATION PÉRIOMBILICALE DANS LA TUBERCULISATION DU PÉRITOINE,

Par le Dr Ém. VALLIN, agrégé au Val-de-Grâce.

La tuberculisation du péritoine se présente, dans les hôpitaux militaires, avec une fréquence qu'on observe rarement dans la population civile; elle y revêt des formes qui sont considérées comme exclusives à l'enfance, et que nous nous proposons d'étudier prochainement dans un travail spécial. Chez l'adulte, la péritonite tuberculeuse n'est le plus souvent qu'une complication de la phthisie pulmonaire, une localisation avancée de la tuberculose qui s'est déjà fixée sur ses organes de prédilection, la plèvre et les poumons; et alors, ou bien elle succède, comme inflammation de voisinage, à des ulcères de l'intestin, ou bien le tubercule envahit le péritoine et l'épiploon comme il a envahi la plupart des tissus et des viscères. Chez le soldat, il en

est autrement : sans doute, il n'est pas rare de voir la tuberculisation péritonéale se développer chez des militaires phthisiques; mais il ne l'est pas plus de voir les granulations naître lentement, d'emblée, sur le péritoine, alors qu'une exploration minutieuse et journalière ne permet de découvrir aucun signe appréciable dans le parenchyme pulmonaire, ni même, quoique plus rarement, dans les plèvres. M. Empis (1) a parfaitement étudié cette forme dans son livre sur la *Granulie*, livre plein d'intérêt, auquel certainement font tort une dénomination nouvelle et la distinction que l'auteur veut établir entre la granulie et la période initiale du processus tuberculeux.

Malgré l'excellente description que M. Hemey (2) a donnée récemment, d'après les travaux de Rilliet, Barthez, Empis, etc., la tuberculisation péritonéale est souvent d'un diagnostic difficile; tout ce qui peut contribuer à rendre son étude plus complète doit être relevé avec soin, et c'est à ce titre que nous croyons utile de mentionner une complication, un accident de cette maladie, qui, jusqu'à présent, semble avoir à peine frappé les observateurs : nous voulons parler d'un œdème indolent, d'une rougeur inflammatoire de la région ombilicale qui persistent parfois pendant plusieurs mois, peuvent se terminer par la perforation de la paroi, mais, dans certains cas, disparaître progressivement pendant l'une de ces rémissions trompeuses qu'on observe souvent dans l'affection du péritoine.

Il nous paraît avantageux d'exposer les faits dans l'ordre où ils se sont présentés à nous, et d'y joindre les réflexions que nos lectures et nos recherches nous ont inspirées.

Observation Ire. — Le 15 février 1866, je reçus dans mon service, au Val-de-Grâce, le nommé B... (Victor), fusilier au 74e régiment de ligne, âgé de 24 ans, d'une constitution moyenne, ayant joui jusque-là d'une assez bonne santé, et n'ayant fait que de courts séjours à l'hôpital, l'un, il y a un an, pour une bronchite, l'autre en 1864, pour des troubles digestifs légers. A son entrée, il est débilité et amaigri; il accuse une douleur obscure dans l'abdomen, des coliques fréquentes, des alternatives de diarrhée et de constipation depuis six semaines. L'abdomen est empâté, matelassé, douloureux à une palpation pro-

(1) *De la Granulie*; Paris, 1865. In-8°.
(2) *De la Péritonite tuberculeuse*, Thèse de Paris, 1866.

fonde, mat par places, météorisé en certaines autres. Pas de tumeur appréciable, pas d'ascite. Le malade n'éprouve aucune gêne de la respiration; l'auscultation attentive de la poitrine ne révèle, contre toute attente, aucun signe de tuberculisation commençante des poumons ni de la plèvre. La fièvre est nulle, l'appétit modéré, la faiblesse assez grande. L'amaigrissement général, le ballonnement inégal et la sensibilité de l'abdomen, la diarrhée, nous font craindre une tuberculisation du péritoine. — Vin de quinquina, sirop d'iodure de fer, huile de morue.

Le 15 mars, les symptômes sont devenus plus caractéristiques; la maigreur est très-marquée, et tranche avec le gonflement piriforme de l'abdomen; l'on commence à percevoir une sensation obscure de fluctuation dans la région hypogastrique, la palpation brusque est douloureuse, la diarrhée habituelle. Le matin, le malade est sans fièvre, mais le soir on constate un léger mouvement fébrile, et depuis huit jours, il y a des sueurs nocturnes. Craquements secs au sommet du poumon gauche, en avant et en arrière; matité correspondante.

Le 22 mars 1866, le malade nous fait remarquer une rougeur qui a envahi la région ombilicale et s'étend autour de la cicatrice dans une zone de 7 à 8 centimètres de diamètre; à ce niveau, la peau est légèrement œdématiée, comme indurée, mais si peu douloureuse que cet état existe depuis plusieurs jours, et le malade n'en a pas parlé, parce que, dit-il, il n'éprouvait aucune gêne. Nous attribuons d'abord cette inflammation aux applications de teinture d'iode faites à plusieurs reprises sur la paroi abdominale; cependant, les replis de la cicatrice ombilicale ne sont le siége d'aucune irritation spéciale, et on ce point la peau n'est pas colorée par l'iode. Néanmoins, dans la crainte d'un érysipèle commençant, nous faisons supprimer le badigeonnage iodé, et prescrivons des fomentations émollientes. Pendant près de deux mois, la rougeur et une tuméfaction légère persistent, malgré l'absence de toute cause extérieure d'irritation, malgré l'emploi de poudres isolantes, et plus tard do pommade au tannate de plomb. En même temps, des signes de la péritonite chronique, l'ascite, le dépérissement, devenaient plus évidents; des craquemonts humides envahissaient les deux poumons, et le 16 mai 1866, le malade succombait à la phthisie pulmonaire et abdominale. A l'époque de la mort, la rougeur périombilicale avait pâli; elle était remplacée par une teinte terreuse, brunâtre; jamais il n'y avait eu de douleurs aiguës, ni menace de perforation ombilicale.

A l'*autopsie*, nous trouvâmes les deux poumons farcis de tubercules, le péritoine couvert de granulations, l'épiploon en partie disparu, soudé avec les anses intestinales, et celles-ci adhérentes au péritoine pariétal, au niveau de l'ombilic.

Notre attention n'avait pas encore été fixée sur le rapport qui existe entre ces adhérences et la rougeur observée pendant la vie; nous nous contentâmes de séparer ces fausses membranes, fortement pigmentées

et tuberculeuses, mais nous pouvons affirmer qu'il n'y avait en ce point ni collection purulente, ni dépôt inflammatoire dans l'épaisseur de la paroi abdominale.

Ce fait nous était en partie sorti de la mémoire, quand les mêmes phénomènes, observés quelques mois plus tard sur un autre malade, vinrent leur donner un véritable intérêt. Voici les détails de cette observation, recueillie par M. le Dr Ducazal, médecin stagiaire dans notre service :

Obs. II. — C..., âgé de 22 ans, fusilier au 4e de ligne, entre, le 1er décembre 1867, salle 26, no 33 (service de M. Vallin). A cette époque, c'est un jeune homme vigoureux, bien musclé; les tissus sont fermes, l'embonpoint est satisfaisant, la peau colorée; il ne présente aucun signe d'une maladie chronique, encore moins d'un état cachectique. Sa santé antérieure a toujours été bonne; il semble n'avoir eu aucune affection scrofuleuse dans son enfance. Le malade est au service depuis huit mois, et jusqu'au commencement de novembre dernier, son appétit était excellent, vorace même; il y a un mois, il s'aperçut que son ventre enflait, il avait de la peine à boutonner ses vêtements, et ses camarades le raillaient, parce que, disait-on, il mangeait trop. Bientôt l'appétit et les forces diminuèrent, les fonctions alvines devinrent irrégulières, la constipation alternait avec la diarrhée; d'ailleurs, jamais de vomissements, de toux, encore moins d'hémoptysies.

Le 8 décembre, le ventre continuant à enfler, le malade entre à l'hôpital, simplement, dit-il, parce que la gêne qu'il éprouve quand il est serré dans ses vêtements l'empêche de faire son service. Nous constatons un développement notable de l'abdomen par du météorisme et par un léger épanchement ascitique; la palpation n'est pas douloureuse, elle ne laisse percevoir aucune tumeur bien localisée, mais plutôt des bosselures, des inégalités, un empâtement superficiel. Cette sensation est sans doute produite par l'épiploon épaissi, infiltré de granulations, recouvrant les anses intestinales distendues par des gaz et adhérentes entre elles, et aussi sans doute par des amas de ganglions mésentériques tuberculeux. Une pression profonde réveille une douleur sourde qui devient plus aiguë par la percussion et par la palpation brusque. L'abdomen est globuleux, nullement déprimé sur la ligne médiane; on constate une fluctuation obscure dans la région hypogastrique; la moitié supérieure est très-sonore, élargie, distendue par des gaz. Le foie et la rate ne semblent altérés ni dans leur volume ni dans leurs fonctions; les selles sont irrégulières, la constipation alterne avec la diarrhée; l'urine n'est pas albumineuse; l'appétit est bon. Les bruits et les battements du cœur sont normaux.

L'auscultation de la poitrine, répétée chaque jour avec un grand soin, ne révèle aucun signe d'une tuberculisation commençante; pas de toux, de douleur de côté ni d'oppression. Le malade est sans fièvre, le matin comme le soir; il reste levé toute la journée, se promène librement, et mange à peu près comme un homme bien portant. On inscrit au diagnostic: tuberculisation du péritoine et des ganglions mésentériques. — 2 portions d'aliments, 3 portions de bordeaux; tisane amère, huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer, vin de quinquina.

Le 20, on aperçoit, en explorant l'abdomen, une rougeur vive, semblable à celle de l'érysipèle, étendue à la région ombilicale, sur une surface de 5 à 6 centimètres de diamètre; la peau est œdématiée, et les replis de la cicatrice forment des bourrelets bien marqués. Il n'y a d'ailleurs presque aucune douleur en ce point, la surface de la peau n'est point sensible, il n'y a ni élancements ni sensation anormale de chaleur, mais une pression un peu forte détermine une douleur sourde et profonde. On examine avec soin les replis de la cicatrice qui est peu déprimée; on s'assure qu'il n'y a là ni eczéma, ni irritation produite par l'accumulation du sébum. On a fait à plusieurs reprises des applications de teinture d'iode sur l'abdomen, mais il est facile de voir que le badigeonnage a toujours respecté la région centrale, dans une étendue plus grande que la main.

Cette rougeur, cet empâtement persistent, ainsi que nous allons le voir, pendant plus de deux mois, presque sans changement.

Quelques semaines plus tard, le 15 janvier, survient brusquement un œdème limité au membre inférieur gauche, intéressant le tégument du pied, de la jambe et de la cuisse; il n'existe point de saillie douloureuse sur le trajet des vaisseaux. En palpant l'abdomen, on sent un empâtement profond plus marqué entre l'ombilic et l'hypochondre gauche; cette recherche éveille une douleur sourde et gravative, quand la dépression devient trop forte ou se fait d'une façon brusque. — L'œdème du membre gauche ne dura que huit ou neuf jours, et se rattachait sans doute à la compression de la veine iliaque gauche par le déplacement d'une masse ganglionnaire, ou par des adhérences établies entre les anses intestinales et les replis du péritoine.

A la fin de janvier, l'épanchement abdominal, qui avait diminué peu à peu depuis l'entrée, cessa d'être appréciable; mais le météorisme et l'empâtement persistaient, l'amaigrissement faisait de nouveaux progrès, et un état cachectique très-prononcé accusait le trouble profond de la nutrition. Le malade, devenu très-faible, restait couché presque toute la journée; le matin, il était sans fièvre, le soir on constatait un mouvement fébrile, la peau était sèche et brûlante; la nuit, elle se couvrait de sueur, et depuis le 22 janvier, il fallait chaque nuit renouveler deux fois le linge de corps. Malgré des soins appropriés, la rougeur et la tuméfaction légère de la région ombilicale

restaient sans changement; le malade n'éprouvait d'ailleurs en ce point aucune douleur spontanée, et supportait parfaitement une palpation ménagée et superficielle.

Contre toute attente, l'appareil pulmonaire, examiné presque chaque jour avec un soin minutieux, ne révélait, pendant ce temps, aucun signe de tuberculisation; enfin, le 16 février, je trouvai, le soir, le malade avec une fièvre intense : le pouls marquait 120, la température axillaire 38°,8, l'urine était sédimenteuse, la face très-colorée; il existait un œdème assez marqué des deux extrémités inférieures, et le malade accusait une douleur vive dans le côté gauche de la poitrine : au tiers inférieur et postérieur, on constate de la matité, l'absence de vibrations thoraciques et de murmure vésiculaire, mais point de souffle, d'égophonie, ni de frottement. Du côté droit, la respiration est normale, forte en raison de l'amaigrissement des parois; nulle part on n'entend de craquements ni de bruits anormaux.

Pour ne pas étendre outre mesure cette observation déjà longue, je passe rapidement sur ce qui n'a pas trait aux phénomènes qui font l'objet de ce travail.

Le 26 février, le malade était dans un état de marasme considérable; la langue, la face interne des joues, étaient parsemées de petites plaques de muguet; l'auscultation donnait les mêmes signes négatifs de tuberculisation : matité persistante et silence respiratoire au tiers inférieur du poumon gauche. Fièvre hectique, diarrhée habituelle, faiblesse extrême. La peau de la région ombilicale est moins rouge; depuis quinze jours, la coloration est devenue jaunâtre, la peau est écailleuse, ridée; la cicatrice est soulevée, forme une petite tumeur de la grosseur d'une noisette, faiblement réductible, contenant des gaz et des liquides, à parois extrêmement minces et faisant craindre une perforation, mais pâle, nullement enflammée, comme dans les cas d'ascite considérable avec hernie de l'ombilic. L'abdomen est volumineux, la fluctuation évidente.

Le 26 au soir, j'avais trouvé le malade dans l'état habituel, souffrant peu, répondant bien aux questions, sans changement du côté de l'abdomen. A 4 heures du matin, il appelle brusquement à lui; il a senti quelque chose se rompre dans le ventre, il est inondé de liquide. Le médecin de garde constate une rupture de la cicatrice ombilicale, et l'écoulement d'une très-grande quantité d'un liquide trouble ayant l'aspect stercoral, qu'on évalue à 2 litres environ; le malade meurt une heure après, dans l'état algide.

Autopsie le 28 février, à 9 heures du matin.

Émaciation extrême du cadavre, abdomen affaissé, cicatrice ombilicale déchirée irrégulièrement sur le bord gauche de sa circonférence, laissant écouler, par une pression légère de la paroi, un liquide jaunâtre, diarrhéique, nullement purulent.

Thorax. Dans la plèvre droite, épanchement citrin peu abondant

(200 grammes), nullement floconneux; aucune adhérence entre les deux feuillets séreux; à un examen très-attentif, on découvre quelques rares granulations grises disséminées çà et là au voisinage du diaphragme. — Dans la plèvre gauche, 500 grammes environ d'un épanchement un peu rougeâtre, mais séreux et limpide; nulle adhérence entre les côtes et le poumon. Le repli pleural qui recouvre le péricarde est parsemé de granulations très-fines, aplaties, de la grosseur d'une tête d'épingle; ces granulations se retrouvent aussi à la base du poumon, et sur la face correspondante du diaphragme; partout ailleurs la plèvre est libre. Les deux poumons sont sains, sauf l'engouement hypostatique des bases. Une recherche d'autant plus attentive que ces pièces furent l'objet d'une conférence clinique ne fit découvrir aucune trace de tubercules dans le parenchyme. — Rien au cœur.

Abdomen. La paroi antérieure de l'abdomen est très-difficile à détacher, en raison de l'adhérence générale du péritoine pariétal avec les anses intestinales et l'épiploon. En outre, les différents plans musculaire, aponévrotique, cutané, sont soudés entre eux et notablement épaissis, de telle sorte qu'il faut déjà une dissection attentive pour séparer complétement les muscles des membranes sous-jacentes. Le foie, l'estomac, le côlon transverse, sont complétement unis à la paroi abdominale, et il faut entamer quelques anses d'intestin grêle pour arriver au voisinage de l'ombilic. Un peloton formé d'anses intestinales soudées entre elles, couvertes de fausses membranes et de granulations jaunes ramollies, est fixé à la partie correspondante de la paroi par des adhérences molles et faciles à déchirer. Dans certains points, cette adhérence est interrompue par de petits amas de pus et de détritus tuberculeux, accumulés entre les deux surfaces ulcérées et grisâtres; cette disposition est d'autant plus marquée qu'on se rapproche de la ligne blanche et de la cicatrice ombilicale. En un point, sur le bord d'une de ces collections comprise entre la partie postérieure de l'ombilic même et la paroi intestinale ulcérée, il existe une déchirure irrégulière, intéressant à la fois la cicatrice ombilicale amincie et le point adhérent de l'intestin, de telle sorte que les matières fécales ont pu s'écouler au dehors et dans la cavité du péritoine. Une incision transversale de la paroi abdominale, à ce niveau, permet de constater une union intime entre le péritoine pariétal épaissi, l'aponévrose du transverse et les muscles droits; il n'y a aucune trace appréciable de foyer ancien, de clapiers, de cicatrices, etc.

Les circonvolutions intestinales forment, avec les débris de l'épiploon et le mésentère, un bloc farci de tubercules à tous les degrés, pigmenté, lardacé, sur lequel on trouve des variétés curieuses d'ulcérations adossées les unes aux autres, avec perforations intestinales, etc. Les ganglions mésentériques sont très-volumineux; quelques-uns sont

en voie de ramollissement, mais leurs rapports avec les gros vaisseaux qu'ils ont dû comprimer sont impossibles à rechercher. En général, la muqueuse intestinale est saine; on ne trouve pas d'ulcérations dans les anses, qu'on peut séparer et ouvrir; les ulcères tuberculeux semblent siéger uniquement sur la surface séreuse. Au niveau de la perforation, il est facile de voir que l'ulcération de l'intestin s'est faite de dehors en dedans, par le ramollissement d'une plaque tuberculeuse sous-péritonéale; la muqueuse, en ce point, est fortement pigmentée, infiltrée de sang, et sur ses débris on peut voir de petites perforations anciennes qui, pendant la vie, laissaient évidemment passer les gaz et les liquides intestinaux dans la cavité sous-ombilicale.

Intégrité du foie, du rein, de la rate. Absence complète de granulations dans les méninges, etc.

Obs. III. — B.... (Henri), fusilier au 99e de ligne, âgé de 23 ans. entre, le 5 mars 1868, dans mon service, au Val-de-Grâce.

C'est un homme d'une constitution assez forte, d'une bonne santé habituelle avant l'incorporation. Il est au service depuis deux ans; pendant la première année, il n'a pas été malade. Au mois de janvier 1868, l'appétit et les forces ont commencé à diminuer, il est survenu de l'amaigrissement et une diarrhée qui, depuis lors, n'a pour ainsi dire pas cessé. Depuis ce temps, il a été pris trois fois d'angine avec gène de la déglutition, enrouement et perte momentanée de la voix; il n'a pas de toux habituelle, il n'expectore pas, il n'a jamais eu d'hémoptysies. Il accuse dans le côté droit une douleur sourde qui augmente quand il monte les escaliers ou fait une course un peu longue.

État actuel : Décoloration et bouffissure générale de la peau, principalement de la face, de l'abdomen et des extrémités inférieures; œdème des malléoles. Le ventre est volumineux, météorisé; la percussion latérale imprime à tout l'abdomen un tremblotement comparable à celui que donne une masse de gélatine, mais la main opposée ne perçoit pas la sensation nette du choc d'un liquide. L'abdomen a une forme ovoïde, à grosse extrémité située aux hypochondres, il va en s'atténuant vers l'hypogastre. La palpation n'est pas douloureuse, la distension par les gaz et du liquide ne permet pas de sentir de bosselures ni d'empâtement profond. A la percussion, le son est généralement clair, surtout dans la moitié sus-ombilicale; matité légère en bas, se déplaçant en partie avec la position du malade. La diarrhée continue, quatre selles liquides par jour, appétit modéré; pas d'albuminurie. La respiration est gênée par la distension de l'abdomen; le malade reste difficilement assis sur son lit; il n'a point de toux ni d'expectoration. Au côté droit, la matité occupe le tiers inférieur et postérieur; absence complète en ce point de vibrations thoraciques, de murmure vésiculaire, point de souffle ni d'égophonie;

dans tout le côté, on perçoit des râles sibilants et sonores qui, à la base, traversent la couche, sans doute assez mince, du liquide épanché. La respiration par ailleurs est normale au sommet, en avant et en arrière. Du côté gauche, les bruits sont normaux, sauf quelques râles bronchiques insignifiants.

Les bruits du cœur sont réguliers, le pouls est calme, à 72, la température modérée; il n'y a pas de fièvre le soir, pas de sueurs la nuit. — Prescription : Infusion de camomille, lavements carminatifs, potion avec oxymel scillitique, vin de quinquina avec extrait 1 gramme.

Du 10 au 25 mars, l'augmentation du météorisme et de l'ascite amène une gêne considérable de la respiration, et un œdème du poumon gauche qui se traduit par des râles sous-crépitants fins, très-étendus. L'application sur le thorax de ventouses sèches en grand nombre, des purgations avec la racine de jalap, des loochs avec l'essence de térébenthine, des potions à l'oxymel scillitique, dissipent progressivement ces accidents ; le tympanisme diminue, l'abdomen s'affaisse, la matité est complète jusqu'à l'ombilic, la fluctuation évidente; la respiration devient plus facile, l'épanchement dans le côté droit se résorbe peu à peu, et, dès le 20 mars, on entend des bruits de frottement rudes, depuis l'aisselle jusqu'à la base.

Le 25 mars, l'abdomen, peu développé et mat à l'extrémité inférieure, est encore très-ballonné au niveau des hypochondres. La circonférence, mesurée au point le plus saillant qui correspond à 10 centimètres au-dessus de l'ombilic, atteint 96 centimètres et demi; au niveau de la cicatrice ombilicale, elle n'est que de 91, et de 88 à dix centimètres plus bas. L'ascite est évidente; la palpation, peu douloureuse, ne laisse découvrir aucune tumeur distincte. La diarrhée persiste, l'appétit est assez bien conservé. On n'entend plus que de légers frottements mêlés au bruit respiratoire dans le côté droit de la poitrine; l'épanchement a disparu, mais le côté gauche se prend à son tour; dans toute la partie inférieure et latérale gauche, on perçoit un raclement très-fort et superficiel, mêlé à du bruit de cuir neuf; il n'y a pas de signe d'épanchement, la respiration est rude et prolongée au sommet, en avant et en arrière.

Le matin, le malade est sans fièvre, mais dans la soirée il ressent de la chaleur sans frisson, et depuis deux nuits il transpire abondamment.

Le 26 au soir, pouls à 104; température axillaire, = 39°.

Le 28 mars, en voulant de nouveau mesurer la circonférence de l'abdomen, nous apercevons pour la première fois une rougeur de la peau, qui, au dire du malade, existe depuis deux jours, mais dont il n'a pas parlé, parce qu'il n'éprouve là aucune douleur. Dans une zone circulaire de 5 à 6 centimètres de diamètre dont la cicatrice ombilicale est le centre, la peau est légèrement œdématiée, d'une teinte rosée comme au début d'un érysipèle et disparaissant sous la

pression du doigt; la palpation n'est nullement douloureuse, et malgré une recherche prolongée, on ne sent à ce niveau ni tumeur, ni fluctuation, ni même empâtement notable. La paroi est mate comme dans toute l'étendue de l'épanchement, la zone tympanique ne commence qu'à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Le fond de la cicatrice n'est pas saillant; il paraît au contraire un peu déprimé, par l'œdème des parties qui l'entourent : il n'y a, en ce point, ni sébum accumulé, ni traces d'eczéma. Il n'a jamais été fait sur l'abdomen aucune application de teinture d'iode, ni de quelque autre substance irritante. Point de douleurs spontanées dans l'abdomen, absence de fièvre le matin, pouls à 76, température, = 37°,4; mouvement fébrile le soir, sueurs nocturnes.

Le lendemain et les jours suivants, la rougeur périombilicale persiste, et continue, jusque vers le milieu du mois d'avril, à s'étendre en rayonnant d'une façon progressive et régulière.

Pour abréger, voici l'état où, le 15 avril, nous trouvions le malade.

B... se lève pendant plusieurs heures; il est faible, décoloré, plutôt bouffi qu'œdématié, il ne ressent aucune douleur dans l'abdomen ni la poitrine; il mange facilement deux portions; la diarrhée est modérée, habituelle. Il est presque sans fièvre le matin; l'exacerbation vespérale continue, mais depuis plusieurs nuits les sueurs, très-abondantes jusque-là, ont cessé. Au côté gauche du thorax, il s'est formé un épanchement abondant qui a fait disparaître les bruits de frottement; sous la clavicule, un bruit skodique hydroaérique alterne avec un bruit de pot fêlé; on entend en ce point un souffle, tubaire ou plutôt cavitaire, presque amphorique, mais sans mélange de râles humides. Dans le reste du côté, matité absolue, souffle doux, bronchophonie, absence de vibrations et de râles quelconques. A droite, respiration et sonorité normales. Les battements du cœur sont faibles, la pointe bat à la base de l'apophyse xiphoïde.

L'abdomen est volumineux, tremblotant, la fluctuation est évidente; la paroi est œdématiée dans toute son étendue, et sillonnée de veines qui grossissent pendant les efforts. La région sous et præombilicale est généralement mate; cependant on perçoit par places, surtout dans le flanc droit, un son clair que les déplacements du malade ne modifient pas. La palpation n'est pas douloureuse et ne fait percevoir de bosselures et d'empâtement qu'au voisinage de l'ombilic. En ce point, la peau conserve la même teinte plutôt rouge que rosée, ainsi qu'un œdème dur, sans changement; mais la lésion occupe une plus grande étendue; autour de la cicatrice comme centre, elle mesure 20 centimètres de diamètre vertical, et 12 à 15 centimètres de diamètre transversal; la limite de la rougeur est mal définie, et en quelques points on voit de petits îlots sous forme de taches isolées sur les bords du foyer principal. La cicatrice a sa forme et sa disposition normales, elle n'est pas saillante et n'est pas le siége d'une inflammation plus prononcée.

Le 19 avril, l'ascite et l'épanchement pleurétique ont un peu diminué; la rougeur et l'œdème de l'abdomen sont également en voie de résolution. Le malade a repris des forces, il n'accuse plus de fièvre le soir; les sueurs nocturnes ont définitivement cessé.

Le 23 avril, à la région ombilicale, une teinte cuivrée a remplacé la rougeur l'œdème a disparu, la paroi abdominale est flasque, et l'abdomen, au lieu de la forme cylindrique ou ovoïde des mois précédents, s'étale sur les flancs comme dans l'ascite commune. Une amélioration notable s'est également produite du côté de la poitrine : le bruit skodique, le bruit de pot fêlé, le souffle cavitaire n'existent plus, et sont remplacés sous la clavicule gauche par de la matité et un souffle doux; les signes de l'épanchement n'ont pas diminué en arrière.

A partir de ce moment, l'amélioration continue progressivement, l'épanchement diminue à gauche, les bruits de frottement reparaissent en arrière, il n'y a pas de signes évidents de tuberculisation du *parenchyme* pulmonaire; l'ascite est très-réduite, la peau de l'ombilic n'a plus qu'une teinte fortement pigmentée, l'état général est relativement satisfaisant, quand le malade quitte l'hôpital, dans les premiers jours de mai 1868, pour achever sa convalescence dans sa famille.

A la fin de février 1869, mon excellent confrère le Dr Goureau, l'un des médecins du régiment, à qui j'avais demandé des renseignements sur ce malade, me fournissait obligeamment le complément de cette observation :

« B..., après avoir passé six mois de convalescence en Normandie, où il a pu se livrer un peu aux travaux des champs, est rentré à son corps dans les premiers jours de novembre 1868. Pendant tout ce temps, sa santé n'a exigé aucun traitement actif: il s'est contenté d'appliquer, par intervalles, des cataplasmes sur l'abdomen. Depuis son retour, il ne s'est plaint d'aucune souffrance, seulement les exercices un peu actifs le fatiguent et l'essoufflent. Actuellement (16 février) l'abdomen est ballonné, empâté, mais non douloureux; son grand développement contraste avec l'amaigrissement général du sujet; il n'y a pas de fluctuation appréciable. La pression prolongée du ceinturon et des vêtements réveille parfois des douleurs sourdes. L'ombilic ne présente aucune trace d'inflammation; la cicatrice semble rétractée, recouverte en partie par la peau voisine qui est épaissie. Au côté gauche de la poitrine, on trouve quelques craquements secs dans la fosse sus-épineuse, des frottements pleuraux, du bruit de souffle et de la matité au tiers inférieur; la toux est assez fréquente, sans expectoration; l'appétit est modéré. On s'occupe de régler la position administrative de cet homme, qui est évidemment tuberculeux. »

Les observations qui précèdent nous semblent justifier suffisamment les propositions suivantes :

1° Dans certains cas de tuberculisation du péritoine, on voit survenir, au voisinage de la cicatrice ombilicale, une rougeur et un œdème indolent de la peau, qui persistent pendant un temps assez long, variable de un à deux mois; l'absence d'élancements, de sensibilité à la pression, de fluctuation, de réaction fébrile concomitante, distingue ces cas de ceux où il existe un phlegmon des parois abdominales.

2° Ces symptômes peuvent être l'indice précoce d'une perforation ombilicale; d'autres fois, on les voit disparaître lentement, dans une des périodes de rémission de la maladie principale, presque sans avoir éveillé l'attention du patient, mais non sans avoir fourni une indication diagnostique et pronostique sérieuse.

Pour bien apprécier la pathogénie et le mode de développement de cette altération, il faut d'abord éliminer certaines causes d'irritation ombilicale qui sont étrangères au sujet.

Dans les affections chroniques de l'abdomen, l'absence complète des soins de propreté, la difficulté ou l'impossibilité d'administrer des bains tièdes, l'application fréquente de cataplasmes, les sueurs profuses des malades, favorisent l'accumulation de matières sébacées ou putrides dans les replis de la cicatrice ombilicale; il en résulte parfois des excoriations superficielles, de l'eczéma ou de l'herpès, que la disposition des parties entretient ou aggrave. Dans chacune de nos observations, nous avons pris le soin d'examiner à ce point de vue les replis de l'ombilic, et nous avons dû exclure cette cause d'erreur facile à éviter.

Il en est de même de l'érysipèle de la région, si commune chez les enfants, et qui peut, chez l'adulte, se rattacher, comme point de départ, à une des causes qui précèdent. La complication qui nous occupe présente au début, avec l'érysipèle, une analogie telle que la comparaison s'impose malgré soi à l'esprit : la longue durée, la persistance, la localisation des symptômes, l'absence complète de douleur, etc., font bien vite rejeter cette opinion, et au bout de quelques jours, la confusion n'est plus possible.

Les applications de teinture d'iode auxquelles on a si souvent recours dans la péritonite chronique ou tuberculeuse, les vésicatoires, etc., pourraient devenir également la cause première

d'une inflammation localisée aux replis de l'ombilic, dont les parois, par leur humidité constante, le rapprochement des parties, l'absence de frottement, ont souvent la finesse et la sensibilité d'une membrane muqueuse. Dans l'observation I^{re}, c'est l'explication qu nous parut d'abord la plus vraisemblable; dans la II^e, malgré le soin qu'on avait pris d'appliquer la teinture très-loin de l'ombilic, il pouvait à la rigueur y avoir encore place pour un doute; mais dans le dernier cas, jamais, à aucune époque, il ne fut appliqué sur la paroi ni teinture d'iode, ni substance irritante quelconque, et il faut chercher ailleurs une explication des phénomènes observés.

On en peut dire autant des fissures, de l'érythème, que détermine parfois la distension extrême des tissus œdématiés; chez nos malades, comme dans la plupart des cas de tuberculisation du péritoine, l'anasarque et l'infiltration séreuse locale ont toujours été modérées.

Dans un mémoire plein d'intérêt, publié en 1850 dans les *Archives de médecine*, M. Bernutz (1) a donné une excellente description des phlegmons de la paroi antérieure de l'abdomen, que les observations de Dance et de Bricheteau avaient commencé à faire connaître. M. Bernutz a montré qu'il se développe parfois, à la suite d'inflammations prolongées du péritoine, de véritables phlegmons dans le fascia propria, c'est-à-dire dans le tissu cellulaire qui sépare, en certains endroits, le péritoine du fascia transversalis; des abcès peuvent ainsi atteindre un volume considérable, se terminer par la perforation de la paroi, au voisinage de l'ombilic, et trop souvent on a cru à l'évacuation au dehors d'un épanchement purulent du péritoine, alors qu'il n'y avait qu'un vaste abcès dans l'épaisseur de la paroi abdominale.

Après la lecture de ce mémoire, on ne trouve au premier abord aucune analogie entre la description de M. Bernutz et les observations qui précèdent. « Cette phlegmasie, dit-il page 149, s'annonce le plus souvent par un frisson intense, prolongé,... premier phénomène de la réaction fébrile, inflammatoire, qui

(1) *Des Phlegmons de la paroi antérieure de l'abdomen* (*Archives gén. de méd.*, juin 1850, t. XXIII, p. 129 et 290).

persiste avec ce caractère pendant toute la période d'acuité... Après ce frisson,... apparaît, dans une région de l'abdomen, une douleur vive qui, en peu d'instants, fait des progrès cruels. Localisée d'abord, elle s'étend presque aussitôt pour occuper toute la cavité abdominale, en même temps qu'elle prend une intensité nouvelle... Cette douleur, insupportable, une des plus cruelles qu'on puisse rencontrer, s'exaspère par les moindres mouvements... La figure du malade, pâle, anxieuse, exprime l'intensité de ses souffrances... A cette période, l'examen direct de la région est presque impossible; au milieu des plaintes et des gémissements qu'on suscite, on ne peut guère constater que la tension et la retraction des parois, etc. »

Chez nos malades, au contraire, la rougeur inflammatoire s'est développée sans provoquer aucune douleur, à tel point que deux d'entre eux avaient négligé d'en parler, bien qu'ils l'eussent remarquée depuis plusieurs jours; la palpation de ces parties était en général indolente : dans l'observation III[e], on pouvait percuter et déprimer fortement la paroi, sans provoquer une plainte; dans les deux autres, une pression profonde déterminait un peu de douleur, mais cette sensibilité précédait de longtemps l'apparition de la rougeur, elle constitue d'ailleurs un des symptômes importants de la maladie principale. Quant à l'appareil fébrile, on peut dire qu'il a été nul ou sans rapport de coïncidence avec la complication; les malades étaient trouvés sans fièvre le matin, et le mouvement pyrétique du soir n'était que la manifestation de la fièvre hectique qui accompagne toute tuberculisation avancée ou étendue. En outre, il n'a jamais été possible de constater la moindre trace de cette « fausse fluctuation, ni plus tard la transformation de la tumeur en une plaque égale, dure, à bords assez bien limités, diminuant progressivement avec la résolution du travail inflammatoire. »

La description de M. Bernutz, très-exacte quand elle s'adresse aux phlegmons aigus qui se terminent à peu près toujours par suppuration, cette description n'est plus applicable ici. L'auteur se proposait d'ailleurs d'étudier séparément les inflammations chroniques des parois abdominales, et là, sans nul doute, nous eussions pu trouver des faits semblables à ceux que nous rapportons. Ce travail est resté inédit, et nous ne le connaissons

que par quelques extraits, reproduits dans la thèse de M. Féréol (1), et concernant l'hydropisie enkystée du péritoine.

Il nous semble qu'à côté des phlegmasies aiguës des parois de l'abdomen terminées par suppuration, il y a place pour une forme moins bruyante, plutôt subaiguë que chronique, qui jusqu'ici ne semble guère avoir attiré l'attention. C'est une véritable inflammation de voisinage, dont le processus anatomique est très-simple, et qui trouve son analogue dans une foule d'affections chirurgicales. Dans ces cas, en effet, voici les lésions que les autopsies révèlent : l'épiploon, ou des anses intestinales réunies en paquet, adhèrent fortement au péritoine pariétal, particulièrement au niveau de l'ombilic; les granulations tuberculeuses, accumulées dans les séreuses et les fausses membranes, passent par la série d'évolutions qui les conduit au ramollissement; elles creusent dans l'épaisseur de ces tissus de petites cavités, véritables cavernules remplies de détritus tuberculeux et de sanie purulente; sur les anses intestinales, l'ulcération s'étend de la surface péritonéale vers les couches profondes, elle entame parfois la muqueuse, et donne naissance à des perforations sur lesquelles M. Toulmouche (2) a jadis appelé l'attention. Ces perforations sont le plus souvent méconnues; les matières fécales, au lieu de s'épancher dans le péritoine, pénètrent dans les clapiers creusés par le ramollissement tuberculeux, au milieu ou dans l'intervalle des fausses membranes et des adhérences. Le passage et le séjour des matières intestinales dans ces anfractuosités entretiennent un travail inflammatoire, adhésif à la périphérie, destructif à l'intérieur; quand un clapier de ce genre existe au voisinage de la paroi abdominale, dans un point où le tissu cellulaire est abondant, où les plans sont multiples et lâchement unis les uns aux autres, il peut se faire que l'inflammation prenne tout d'un coup une marche plus aiguë, qu'il s'établisse un phlegmon véritable, plus tard un abcès; nous voyons, en effet, dans les observations d'abcès des parois, que la tumeur existe le plus souvent sur les parties latérales, assez loin de

(1) *De la Perforation de la paroi abdominale antérieure dans les péritonites*, Thèse de Paris, 1859.

(2) *Des Perforations intestinales dues à une cause pathologique*, etc. (*Gazette médic.*, 1854, p. 645, etc.).

l'ombilic, ou bien qu'un trajet fistuleux ouvert en ce point, conduit à un foyer situé à une certaine distance.

Il en est autrement quand les adhérences, les perforations intestinales, le travail inflammatoire en un mot est localisé au niveau de la ligne blanche et de l'ombilic : dans les deux cas terminés par l'autopsie, la face postérieure de la cicatrice était le centre principal des altérations. Le voisinage immédiat d'un pareil foyer phlegmasique, la continuité des tissus, permettent d'établir une comparaison exacte avec l'état des téguments dans beaucoup d'affections externes : autour d'un os nécrosé, d'un séquestre, d'une tumeur blanche, au devant d'une tumeur cancéreuse, d'une adénite scrofuleuse enflammée, la peau reste pendant longtemps rouge, tuméfiée, peu douloureuse, et ne s'ulcère que lentement par les progrès de la lésion sous-jacente. Dans certains cas, comme dans l'observation III^{e}, la cicatrice ombilicale forme la paroi antérieure d'une cavité limitée circulairement par les adhérences d'une ou plusieurs anses intestinales perforées qui donnent issue à des gaz et à des matières alvines ; la rareté des vaisseaux et du tissu cellulaire en ce point de la ligne blanche, la simplicité de structure de la couche fibreuse, rendent très-difficile le développement d'un abcès dans l'épaisseur de la paroi; mais le processus consécutif diffère à peine de ce qui a lieu quand la collection est limitée en arrière non plus par l'intestin ulcéré, mais par le péritoine épaissi et doublé de fausses membranes. L'inflammation gagne d'emblée la peau de l'abdomen, se propage dans son épaisseur, et s'étend en largeur à une étendue assez grande. Le pus et les produits de sécrétion trouvant une issue facile dans l'intestin qui communique avec la cavité, on n'observe plus cette sensibilité, cette tension, ces phénomènes d'étranglement qui caractérisent toute collection purulente se formant rapidement au sein des tissus ; l'inflammation est sourde, subaiguë ou chronique comme au voisinage d'une fistule et d'un ulcère, elle ne se manifeste que par deux phénomènes principaux, la rougeur et l'empâtement.

Par les conditions mêmes qui président à son développement, il est aisé de comprendre que cet état de l'ombilic doit faire craindre souvent une perforation de la paroi abdominale ; il peut en être un signe précoce, et avoir à ce titre une valeur pronos-

tique réelle : dans l'observation IIe, c'est le 20 décembre qu'on aperçoit la rougeur périombilicale arrivée déjà à son summum, et c'est le 27 février suivant que survient la rupture rapidement mortelle; à cette dernière époque, la peau avait pris, depuis quinze jours, une teinte plutôt brune que rouge; l'œdème avait disparu, la surface était flétrie et écailleuse, et la cicatrice, réduite à une pellicule très-mince, n'était ni rouge, ni douloureuse, ni enflammée.

Toutefois, ces désordres du côté de la peau peuvent se produire sans qu'il existe aucune menace de perforation, sans que celle-ci ait lieu, et alors qu'il n'y a ni amincissement, ni saillie de l'ombilic (obs. Ire). Bien plus, ces phénomènes, après avoir duré pendant un ou deux mois, peuvent disparaître complétement, la peau peut reprendre son aspect normal, la convalescence s'établir, et le malade croire à une guérison définitive. A ce point de vue, l'observation IIIe est décisive : le 28 mars 1868, nous découvrons chez ce malade, autour de l'ombilic, une rougeur vive et un œdème qui continuent à s'étendre, et occupaient au 15 avril une surface de 20 centimètres de diamètre; puis l'épanchement pleural et péritonéal diminue, l'état général s'améliore, et le 1er mai 1868, quand le malade quitte l'hôpital pour achever sa convalescence dans sa famille, il ne reste plus qu'une teinte bistre et un peu d'épaississement de la région malade, qui persistent actuellement encore (février 1869).

Ce résultat et cette terminaison sont en rapport avec la marche de l'affection principale, et ne doivent pas plus étonner que les rémissions trompeuses qu'on observe dans la tuberculisation du péritoine. Dans les fausses membranes qui unissent le péritoine périombilical à la masse intestinale, le travail inflammatoire peut momentanément s'éteindre, aussi bien que dans le reste de la cavité abdominale; peut-être, dans ces cas où les lésions internes sont peu avancées, la rougeur et l'œdème de la peau tiennent-ils seulement à des oblitérations, à des compressions vasculaires, à des troubles de circulation, qui plus tard disparaissent avec les causes qui les avaient fait naître.

Nos observations sont trop peu nombreuses pour dire si cette dernière terminaison est une exception, un hasard heureux; il faudrait d'abord savoir si les faits eux-mêmes sont rares ou

si seulement ils ont jusqu'ici passé inaperçus. Dans les observations de péritonite tuberculeuse et de perforation que nous avons dépouillées, il n'est fait mention de l'état inflammatoire de l'ombilic que dans les jours qui ont précédé la rupture (1); ou bien les malades ne se sont présentés au médecin qui relate leur histoire, que lorsque déjà la fistule existait (2). Nulle part il n'est fait mention de cette période prémonitoire, obscure, peu tumultueuse que nous décrivons ici, et nous avons interrogé en vain les travaux d'Andral, Louis, Gendrin, Toulmouche, Rilliet et Barthez, Scoutetten (3), etc.

N'observe-t-on ces accidents que dans la tuberculisation du péritoine, ou bien les inflammations quelconques du péritoine peuvent-elles les faire naître? Théoriquement, on comprend qu'ils doivent se produire plus facilement dans les cas où il existe un travail inflammatoire chronique, lent, localisé, comme dans la péritonite tuberculeuse; les inflammations plus aiguës, plus générales, favorisent surtout les collections purulentes dans l'épaisseur des parois. Les affections cancéreuses de l'abdomen doivent agir comme la tuberculisation dont elles partagent les conditions anatomiques et le processus envahissant : nous pourrions appuyer cette présomption d'une observation empruntée au mémoire de M. Bernutz, et qui offre quelques analogies avec les faits que nous avons rapportés. Cette observation (Ire, p. 130) porte le sommaire suivant :

« Cancer de l'épiploon et de l'intestin; inflammation aiguë « du fascia propria de la région ombilicale droite; induration, « puis résolution lente. Mort deux mois et demi après le début « de l'inflammation. »

A l'autopsie, le péritoine pariétal était adhérent à une tumeur encéphaloïde, ramollie, dans la cavité anfractueuse de laquelle venaient s'ouvrir plusieurs anses intestinales perforées. Pendant

---

(1) Thèse de Féréol, obs. 15, p. 57. — Clément, Thèse de Paris, 1865, 3e obs. empruntée à Aran. — Bertherand, *Gazette méd. de Strasbourg*, 1852, p. 373, etc.

(2) Obs. de Rombeau, *Bull. de la Soc. anat.*, 26e année, 1851, p. 366, etc.

(3) Andral, *Clin. méd.*, t. II, p. 696. — Louis, *Rech. sur la phthisie*, p. 295. — Gendrin, *Histoire anat. des inflammat.*, t. I, p. 250. — Toulmouche, *Gazette médic.*, 1842, p. 545, et 1845, p. 946. — Rilliet et Barthez, vol. III, p. 380. — Scoutetten, *Archives gén. de méd.*, 1834, t. IV, p. 893.

la vie, la palpation faisait percevoir une tumeur à quelques centimètres de l'ombilic. Le 26 octobre, le malade est pris brusquement de frisson suivi de fièvre violente, de sensibilité extrême de tout l'abdomen, et deux jours après, au niveau de la tumeur, apparaît de la rougeur de la peau et une sorte d'œdème circonscrit. Ces phénomènes, que M. Bernutz rattache à une phlegmasie aiguë du fascia propria, s'amendent progressivement et disparaissent. Le 8 janvier, après que le malade eut succombé aux progrès de la cachexie cancéreuse, « les parois abdominales ont paru saines; il n'a pas semblé qu'il y eût rien de notable dans les parties de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, des muscles, du fascia propria, qui répondent à la tumeur intra-abdominale;.... » mais les parties correspondantes du péritoine offrent de nombreuses adhérences qui l'unissent à la tumeur et à différents points du paquet intestinal. L'existence d'un véritable phlegmon dans l'épaisseur des parois n'est pas ici évidente, et il ne serait pas impossible de faire une large part, dans les accidents aigus du début, à la péritonite déterminée par les perforations intestinales et le ramollissement de la tumeur cancéreuse. Du reste, entre les degrés extrêmes de l'inflammation, les nuances sont multiples, et cette observation peut établir la transition entre les cas les moins aigus qui font l'objet de notre travail, et les phlegmons suppurés que M. Bernutz a décrits spécialement.

Il reste bien peu de choses à dire au sujet du traitement; d'ordinaire l'affection qui donne naissance à ces épiphénomènes est si grave par elle-même, qu'elle laisse peu de chances de succès à toute intervention thérapeutique. La facilité avec laquelle une inflammation peut se propager, au niveau de l'ombilic, de la face postérieure à la face antérieure de la paroi, doit rendre réservé et attentif dans le mode d'application des vésicatoires, de la teinture d'iode, de l'huile de croton et des révulsifs cutanés, si souvent employés dans la péritonite tuberculeuse; pour un bénéfice incertain, les chances de perforation pourraient être augmentées ou avancées, et plus que jamais ce doit être une règle d'éloigner de la zone ombilicale les agents artificiels d'irritation, et de prévenir une complication qui ne peut qu'accélérer la terminaison fatale.

ESSAI SUR LE CANCER DE LA PROSTATE,

Par Jacques JOLLY, interne, lauréat des hôpitaux.

Entre toutes les glandes, la prostate est une de celles qu'envahit le plus rarement le cancer. A une certaine époque, on avait même pensé que cet organe n'était jamais le siége de la dégénérescence carcinomateuse, et c'est en France surtout que cette opinion a été défendue. Aujourd'hui encore, c'est à peine si nos plus récents traités de chirurgie consacrent quelques lignes à l'étude de cette maladie déclarée par tous excessivement rare. Pourtant à l'étranger, et notamment en Angleterre et en Allemagne, il a été publié quelques travaux remarquables où cette affection a été étudiée et décrite avec soin. Des observations existent, disséminées dans divers recueils, peu nombreuses encore, il est vrai, et quelques-unes, fort écourtées; la plupart cependant sont assez explicites pour permettre de tenter une description du cancer de la prostate.

C'est là ce qui nous a engagé à entreprendre cette étude, bien que nous ne nous en dissimulions pas la difficulté. En le faisant, notre but est moins de donner un tableau complet et achevé de cette affection que de provoquer de nouvelles recherches sur ce sujet encore peu connu, surtout en France.

Notre travail repose sur l'analyse de 41 faits, 13 de plus que n'en a rassemblé Oscar Wyss dans un mémoire, le plus récent qui ait été publié; et encore avons-nous dû éliminer deux ou trois cas donnés par cet auteur, leur authenticité ne nous paraissant pas suffisamment démontrée. A côté de ces 41 faits, les seuls que nous ayons pu trouver après de consciencieuses recherches, il en faut placer quatre, qui, s'ils manquent de détails suffisants pour permettre d'affirmer d'une manière certaine l'existence d'un cancer de la prostate, nous paraissent pourtant avoir avec les premiers une analogie assez grande pour qu'on puisse sans témérité les en rapprocher. De ces observations, aucune ne remonte au delà du commencement de ce siècle; c'est que, ainsi qu'on le verra plus loin, il existe chez les écrivains, jusqu'à la fin du XVIIIe siècle, une telle confusion entre l'engor-

gement squirrheux et l'hypertrophie simple de la prostate, que nous avons dû ne pas dépasser dans nos recherches l'époque où, par suite des progrès de l'anatomie pathologique de la prostate, et surtout de la connaissance plus complète de l'hypertrophie de cette glande, il a été possible de séparer nettement celle-ci du cancer et de faire un diagnostic différentiel précis des productions cancéreuses.

Un instant nous avions eu la pensée de faire précéder notre étude de toutes les observations que nous avions réunies, mais nous avons dû renoncer à cette idée qui, si elle avait, il est vrai, l'avantage de mettre sous les yeux du lecteur tous les éléments de notre description et de lui fournir les moyens de contrôler nos assertions, avait aussi l'inconvénient bien autrement sérieux d'allonger démesurément notre travail déjà bien long, et de nous exposer, à cause de la grande ressemblance que beaucoup présentent entre elles, à des redites au moins inutiles. Mais, si nous renonçons, à regret, nous l'avouons, à publier toutes ces observations, nous nous réservons de donner *in extenso* ou par extraits, les plus importantes et celles qui renferment des détails saillants, des particularités caractéristiques ou de nature à éclaircir certains points litigieux. Pour les autres, nous nous bornerons à donner aussi exactement que possible les indications bibliographiques et les sources où nous les avons puisées.

HISTORIQUE.

Jusqu'au commencement de ce siècle, tous les chirurgiens qui ont écrit sur les maladies des voies urinaires, considéraient le squirrhe de la prostate comme une altération des plus fréquentes. Tous, depuis J.-L. Petit, Morgagni, Baillie, Chopart, Desault, Sœmmering jusqu'à Boyer, sont unanimes pour rapporter à l'engorgement squirrheux de la prostate la plupart des tuméfactions de cette glande. Mais, ainsi qu'on le sait, pour tous ces auteurs, squirrhe et cancer ne sont nullement synonymes; il peut y avoir squirrhe sans cancer, et toute glande indurée, de quelque nature que soit l'induration, est une glande squirrheuse. Boyer établit le fait d'une manière irrécusable, lorsque, dans son chapitre des tumeurs en général, après avoir

défini le squirrhe : « une tumeur dure, mobile, circonscrite, égale, rénitente, ordinairement indolente, ou peu douloureuse au toucher, » il ajoute que : « le squirrhe dégénère fréquemment en cancer, etc., et subit alors des changements successifs » (1). Tous les chirurgiens cités plus haut par le mot squirrhe n'entendent qu'une chose, c'est que le tissu affecté a une dureté plus considérable. Or il est une maladie qui communique à un haut degré à la prostate ce caractère de dureté plus grande, c'est l'hypertrophie simple de cette glande. A elle bien plus qu'au cancer vrai s'applique le terme de squirrhe, entendu comme le comprenaient les anciens auteurs. Ajoutons qu'ils déclarent que l'engorgement squirrheux de la prostate est très-fréquent chez les vieillards. Or, depuis les progrès de l'anatomie pathologique, le squirrhe de cette glande est devenu d'une telle rareté, que Thompson, un des auteurs qui se sont le plus occupés de ce sujet, se croit presque en droit de contester l'existence de cette variété du cancer prostatique, tandis qu'au contraire l'hypertrophie, maladie d'ailleurs inconnue des médecins du dernier siècle, est si fréquente, qu'on serait presque tenté de la considérer comme l'état normal de la prostate dans la vieillesse. Aussi semble-t-il hors de doute que tous les faits d'engorgements squirrheux rapportés dans les écrits du XVIII^e^ siècle, sont, non de véritables dégénérescences squirrheuses, dans le sens que nous attachons aujourd'hui à ce mot, mais de simples hypertrophies du tissu glandulaire. Au reste, tous les symptômes attribués à ces prétendus squirrhes sont bien plus ceux d'une hypertrophie pure que d'un cancer, et pour s'en convaincre, il suffit de lire la description tracée par Boyer (2) de cette maladie.

Mais après Boyer nous tombons dans l'excès contraire; pour lui et ses prédécesseurs tout était squirrhe, pour les chirurgiens qui viennent après lui il n'y a plus ni squirrhe (l'engorgement squirrheux des anciens est une simple hyperthrophie de la prostate), ni même de cancer encéphaloïde, ou du moins celui-ci est tellement rare, qu'il n'y a pas lieu de s'en occuper.

---

(1) Boyer, *Traité des malad. chirurg.*, 4e édit., t. II, p. 423.

(2) *Loc. cit.*, t. IX, p. 201.

Bien que dès 1817 Langstaff (1) ait publié dans les *Medico-chirurgical Transactions* une observation indéniable de fongus hématoïde de la glande prostatique, il nous faut arriver jusqu'en 1850 environ pour trouver un travail sérieux sur le cancer de la prostate, et c'est en Angleterre John Adams qui le publie. Avant lui tous les auteurs se répétaient à l'envi. Le cancer de la prostate est excessivement rare, il est aussi souvent primitif que secondaire, et d'autres ajoutaient que les faits cités n'étaient pas même à l'abri de toute contestation.

Lallemand, un des premiers, en montrant que le prétendu squirrhe de Chopart, Desault, etc., était une hypertrophie simple, signala l'extrême rareté du cancer.

Dans son article sur les tumeurs de la prostate, Velpeau (2) signale le développement possible du cancer dans cette glande, il compare les tumeurs cancéreuses de la prostate à celles de l'utérus, il constate qu'il n'y a presque jamais de squirrhe, mais seulement des cancers encéphaloïdes, mais il ne dit pas un mot des symptômes spéciaux que peuvent présenter de telles lésions. A propos du pronostic des tumeurs prostatiques, il écrit pourtant :

« La gravité des tuméfactions de la prostate est loin de se montrer au même degré dans tous les cas. Une catégorie doit d'abord en être distraite, ce sont les tumeurs cancéreuses. Celles-ci, en effet, entraînent un double danger ; mécaniquement elles exposent à tous les dangers des tumeurs bénignes ; de plus, elles compromettent la vie du malade à la manière des tumeurs cancéreuses de toutes les autres régions du corps, en dégénérant, en infectant l'économie, en s'ulcérant, en donnant lieu à de la suppuration, à des hémorrhagies. »

Mercier (3), après avoir rapporté un cas de cancer de la prostate, ajoute : « C'est le seul fait bien avéré de ce genre que je connaisse. » Plus tard, dans une discussion à la Société anatomique, insistant sur l'extrême rareté de cette maladie, il fait remarquer que le cancer de la vessie, même quand il prend naissance sur le trigone, ne se propage jamais à la prostate.

(1) *Med.-chirurg. Transact.*, t. VIII, p. 279; 1817.

(2) Velpeau, Dictionn. en 30 vol., t. XXVI, p. 175.

(3) *Recherches sur les malad. des organes urin. et génit. chez les hommes âgés ;* Paris, 1841, p. 169.

Civiale (1) dit à son tour : « Quoique j'aie vu beaucoup d'affections de la prostate, je n'ai encore rencontré le cancer qu'un petit nombre de fois. » (Il en cite trois exemples.) Et plus loin : « Un cancer vésical peut exister à la région du trigone, implanté sur la prostate, sans que cette glande soit atteinte. »

Vidal (2) et Nélaton (3) consacrent, l'un douze lignes, l'autre une demi-page à la maladie qui nous occupe. Ils se contentent de déclarer que ce cancer, extrêmement rare, est aussi souvent primitif que secondaire, et que, dans ce dernier cas, il se propage de la vessie ou du rectum ; ils ajoutent que ses symptômes sont ceux des autres tumeurs de la prostate, mais que seulement à la gravité des troubles fonctionnels apportés par celles-ci, vient s'ajouter celle spéciale à la diathèse cancéreuse.

Cruveilhier (4) n'a jamais rencontré un vrai cancer de la prostate, et, d'après Lebert (5) : « Le cancer est beaucoup plus rare encore dans la prostate que le tubercule, et même les dépôts secondaires ne s'y rencontrent que d'une manière exceptionnelle... Quant au cancer primitif de la prostate, je persiste à croire qu'il doit être extrêmement rare; les observations que l'on cite manquent généralement de détails histologiques, et sont, par cela même, peu aptes à porter la conviction dans les esprits. Je n'en ai observé qu'un seul cas incontestable... » Comme exemple de cancer secondaire de la prostate, il cite un fait déjà publié par Aran (6), fait que, malgré l'autorité incontestable de deux observateurs aussi compétents, nous ne pouvons accepter comme un cas de cancer de la prostate. Rien, ni dans la marche, qui est celle d'un abcès, ni dans les symptômes, ni même, oserons-nous le dire, dans les lésions anatomiques, ne peut justifier un semblable diagnostic.

Il faut arriver jusqu'à la thèse de concours de Béraud (7) pour trouver un chapitre de quelque étendue consacré au cancer de

(1) *Traité prat. sur les malad. des organes gén.-urin.*, 3e éd., t. II, p. 341-342 ; Paris, 1858.
(2) *Traité de pathol. externe*, 5e édit., t. V, par Fano ; Paris, 1860.
(3) *Eléments de pathol. chirurg.*, t. V, p. 349 ; Paris, 1858.
(4) *Anatomie pathol.*
(5) *Anatomie pathol.*, t. II, p. 393.
(6) *Archives gén. de méd.*, 1854, vol. II, p. 386, série v, t. IV.
(7) Thèse d'agrég. de chirurg., 1857, chap. 3, p. 108-117.

la prostate; mais ce chapitre, précieux en ce que, pour la première fois, en France, il démontre par des faits incontestables, non-seulement que la prostate peut être le siége de tumeurs cancéreuses, mais qu'on y trouve en outre toutes les variétés du cancer, est tout à fait insuffisant en ce qui concerne l'étude de la maladie elle-même. Béraud reproduit huit faits qui doivent se réduire à six, car ceux inscrits sous les nos 31 et 35 se rapportent, malgré des indications bibliographiques différentes, à un seul et même cas, celui de Stafford, et il en est de même de ceux portant les nos 32 et 37, c'est l'observation de Mercier publiée en deux endroits avec de légers changements de rédaction. Quant à la description de la maladie, l'auteur paraît la croire impossible à faire, et les quelques réflexions écourtées dont il fait suivre les observations sont sans intérêt pratique.

Enfin, dans le chapitre des maladies de la prostate, l'annotateur de la dernière édition de Valleix (1) consacre à sa dégénérescence cancéreuse une courte mention qui n'est, en somme, qu'un résumé très-succinct du chapitre dans lequel Thompson, et non pas Hodgson, comme on l'a mis probablement par un lapsus, étudie le cancer de cette glande. Bien que Hodgson (2), en effet, ait écrit sur les maladies de la prostate un livre que nous regrettons de n'avoir pu nous procurer, cependant les idées raportées dans Valleix sont tellement celles de Thompson, à ce point que les phrases mêmes sont, en certains endroits, absolument semblables, que nous n'hésitons pas à croire qu'il y a là une faute d'impression, et que partout où se trouve écrit le nom d'Hodgson, c'est celui de Thompson qu'il faut lire.

Les littératures étrangères sont plus riches tant en observations qu'en travaux sur le cancer de la prostate. Bien que des cas assez nombreux aient été publiés de bonne heure en Angleterre, il sont restés longtemps isolés et disséminés, sans qu'aucun auteur ait tenté, en les réunissant, de tracer une description de la maladie.

John Adams (3) semble être le premier qui ait cherché, en

(1) *Guide du médecin prat.*, 5e édition revue par Loraiu, t. IV, p. 663; Paris, 1866.

(2) Decimus Hodgson, *The prostate gland and its enlargements in old age*; London, 1856. In-8o.

(3) *Anatomy and diseases of the prostate gland*, 2e édit.; London, 1853.

s'appuyant sur des faits, à faire une histoire dogmatique du cancer de la glande prostatique. Malheureusement, à notre grand regret, il nous a été impossible de nous procurer cet ouvrage, et nous ne le connaissons que par les citations de Thompson.

En 1855, Gross (1), de Philadelphie, consacre un chapitre à la maladie dont nous nous occupons. Il décrit, dans deux articles séparés, le squirrhe d'une part, et les autres variétés du cancer de l'autre. Après avoir établi qu'on a pris longtemps de simples hypertrophies de la glande pour des dégénérescences squirrheuses; il fait remarquer que les cas de squirrhe sont trop peu nombreux et l'affection trop mal connue, pour qu'on soit autorisé à en tracer l'histoire. D'ailleurs, la symptomatologie ne doit pas différer de celle des autres productions malignes.

Quant à l'encéphaloïde, bien que plus fréquent, il est pourtant encore excessivement rare : « Aussi, une bonne description de cette maladie est-elle encore à désirer. » A la fin, il rapporte sept observations, dont une inédite lui a été communiquée par Bush, et concerne un enfant de 3 ans.

« Il n'y a pas, dit-il, de signes par lesquels on puisse distinguer avec quelque certitude l'encéphaloïde des autres affections dont la prostate peut être le siége. Les symptômes les plus certains sont un écoulement de sang avec l'urine, l'expulsion accidentelle de substance cérébriforme ou de caillots organisés, le besoin fréquent et la difficulté d'uriner, la sensation par le rectum de la glande augmentée de volume; » auxquels il faut joindre « une douleur de forme et d'intensité variables au col de la vessie et dans le petit bassin, douleur qui ne devient très-aiguë que lorsque le cancer s'est ulcéré. »

Henry Thompson (2), qui, en 1858, avait publié un traité sous le titre : *The enlarged prostate; Pathology and treatement*, en a donné une seconde édition très-augmentée en 1861. Dans celle-ci, un chapitre tout entier est consacré au cancer de la prostate, et c'est encore ce qui a été écrit de meilleur et de plus complet sur cette maladie. L'auteur a laissé peu de chose à faire à ses successeurs; aussi, presque tous ceux qui sont venus après lui, ou se

(1) *Diseases of the urinary organs*; Philadelphie, 1856, p. 179 et suiv.
(2) *The diseases of the prostate gland*; London, 1861, p. 262 et suiv. In-8°.

sont contentés de le résumer, ou lui ont fait de nombreux emprunts plus ou moins avoués. Son travail, qui repose sur l'analyse de dix-huit faits, tant observés par lui que tirés de divers recueils, sera notre plus sûr guide dans le cours de cette étude; aussi nous bornons-nous à le mentionner ici. Nous aurons, dans la suite, à le citer plus d'une fois, soit que nous invoquions l'autorité de cet observateur pour appuyer notre manière de voir, soit, au contraire, que nous ayons à discuter ses opinions.

En Allemagne, malgré la traduction par Keil, dès 1852, de la première édition du livre de John Adams, la connaissance de la dégénérescence carcinomateuse de la prostate, jusqu'à ces dernières années, n'était pas beaucoup plus avancée qu'en France, et nous trouvons professées par les auteurs allemands les mêmes opinions qui régnaient dans notre pays.

Rokitansky (1) et Fœrster (2) sont d'accord pour reconnaître que dans tous les cas le cancer de la prostate est excessivement rare, qu'il se présente presque toujours sous la forme d'un encéphaloïde qui vient proéminer et végéter dans la vessie où il peut s'ulcérer. Le plus souvent primitif, on l'a vu survenir par propagation d'un cancer du rectum, ou lorsque d'autres organes étaient atteints. Fœrster ajoute : « Il ne m'est arrivé qu'une seule fois de voir un carcinome de la prostate. Il s'agissait d'un cancer primitif. La tumeur était grosse comme le poing, et avait perforé la vessie. »

Wunderlich (3), Emmert (4), Pitha (5), s'expriment absolument de la même manière.

En 1864, Emil Rollett (6) fait suivre de quelques réflexions une observation qu'il publie dans le *Spitalzeitung*. Rollet signale d'abord l'extrême rareté du carcinome de la prostate, mais il fait

---

(1) *Lehrbuch der path. Anatomie*, Aufl. 3, Bd. III, p. 404; Wien, 1861.
(2) *Handb. der path. Anatomie*, Aufl. 2, Bd. II, p. 348; Leipzig, 1863.
(3) *Handbuch der Pathologie und Therapie*, Aufl. 2, Bd. III, C., p. 305.
(4) *Lehrbuch der Chirurgie*, 1862, Bd. III, p. 361.
(5) *Handb. der speciellen Path. und Therapie*, von Virchow, Bd. VI, Abthl. 2, 1864 (Aufl. 2), p. 147.
(6) *Spitalzeitung Wien.*, 1864, nos 30-31. — Qu'il nous soit permis de remercier ici M. Wittelshöfer, rédacteur de ce journal, de l'obligeance avec laquelle il s'est empressé de nous envoyer les deux numéros que nous n'avions pu nous procurer.

remarquer que toutes les variétés ont pourtant été observées. Étudiant la symptomatologie, l'auteur fait voir que les symptômes locaux doivent être rattachés pour la plupart à des troubles mécaniques, résultats de la compression de l'urèthre et du rectum, et à la pyélonéphrite suite de la rétention de l'urine dans la vessie. Outre les faibles hémorrhagies qui se produisent pendant la miction ou après l'introduction d'instruments dans l'urèthre, il en mentionne d'autres spontanées et très-abondantes, qui se font le plus souvent par le canal uréthral, mais quelquefois aussi par le rectum quand le carcinome s'est propagé et ulcéré de ce côté.

« Pour le diagnostic du cancer de la prostate, ajoute-t-il, il est avant tout nécessaire de constater non-seulement une augmentation de volume de la prostate, mais encore un accroissement réel et plus ou moins rapide de la tumeur et le développement d'une cachexie. Le diagnostic est surtout établi quand on peut trouver en même temps une surface bosselée et une consistance inégale de la tumeur, une sensibilité médiocre à la pression, avec des douleurs spontanées violentes, puis un engorgement des ganglions inguinaux ou rétro-péritonéaux, la dégénérescence des testicules, des vésicules séminales, ou surtout l'apparition de cancers dans d'autres organes. En revanche, beaucoup d'accidents locaux observés dans le cancer de la prostate peuvent être produits par un rétrécissement ou une compression de l'urèthre de toute autre nature, ou même par l'existence d'un calcul vésical, etc..... »

En 1866 paraît un mémoire d'Oscar Wyss (1). L'auteur y donne deux observations inédites. En les ajoutant aux 18 faits de Thompson et à 8 autres faits qu'il a rassemblés, il arrive au total de 28 cas qu'il réunit dans un tableau synoptique. De l'analyse et de la comparaison de ces faits résulte l'étude la plus complète qui ait été faite jusqu'à ce jour. On peut bien lui reprocher quelques erreurs de citations surtout en ce qui concerne la littérature française, un défaut de rigueur dans le le choix de certaines de ses observations, des lacunes, car il ne

(1) *Die heterologen (bösartiger) Neubildungen der Vorsteherdruse* (*Arch. für Anat.*, von Virchow, 1866).

cite même pas tous les faits publiés en Allemagne, et passe tout à fait sous silence le travail de Rollett; on peut regretter qu'il ne rende pas assez justice à Thompson auquel il fait de fréquents emprunts et dont il cite seulement le nom dans son historique; mais, malgré ces imperfections légères, il faut reconnaître que c'est là un mémoire sérieux, mûrement élaboré, et où toutes les questions relatives au cancer de la prostate ont été étudiées avec soin. Nous aurons souvent à mentionner et à discuter les opinions de cet auteur.

Étiologie.

Ainsi que nous venons de le voir, le cancer de la prostate est considéré par tous les auteurs comme une affection très-rare. Peut-être pourtant cette rareté a-t-elle été un peu exagérée ? Cela n'est pas douteux pour les chirurgiens de ce siècle qui, jusqu'à ces dernières années, croyaient à peine à l'existence de cette maladie; mais ceux-là même qui plus récemment ont fait une étude spéciale de ce sujet, n'ont-ils pas, eux aussi, contribué à accréditer cette opinion par le petit nombre de faits qu'ils publiaient ?

Thompson (1) déjà se posait cette question. Il « est porté à croire qu'une certaine portion, faible, il est vrai, de faits est perdue de vue dans le très-grand nombre de cas attribués à l'hypertrophie sénile » et pense que « lorsqu'une tumeur carcinomateuse survient dans une prostate antérieurement atteinte d'un engorgement sénile, le caractère cancéreux est quelquefois méconnu. »

Les 27 observations que nous avons ajoutées aux 18 de Thompson, et auxquelles on peut joindre deux autres cas, un que Foucher nous dit avoir observé à Bicêtre, et un autre mentionné dans la statistique générale des hôpitaux de Paris pour 1862, nous autorisent à nous rallier à cette opinion du chirurgien anglais. Mais à la raison qu'il invoque et qu'on peut en effet admettre jusqu'à un certain point pour expliquer cette rareté trop grande, il faut, ce nous semble, en ajouter une autre peut-être plus importante et plus générale. Celle-là, c'est l'absence de l'exa-

(1) *Loc. cit.*, p. 262.

men de la prostate, dans un grand nombre de cas de cancer, dans ceux mêmes où l'infection cancéreuse était généralisée. Profondément située, en effet, dans l'intérieur du petit bassin, cachée sous des plans fibreux, mais surtout masquée par la vessie et les intestins, cette glande échappe facilement à un examen même attentif des autres organes. Il faut pour qu'on songe à la regarder que l'attention ait été spécialement attirée sur elle, ou tout au moins dirigée vers les voies urinaires. Or, nous l'apprendrons plus loin, les symptômes du cancer de la prostate sont souvent vagues et obscurs ; à part quelques légers troubles dans les fonctions de la vessie, troubles que l'on rapporte à un catarrhe vésical, rien ne vient solliciter l'attention de l'observateur, et l'on conçoit que dans de telles conditions, et à moins d'une augmentation considérable du volume de la glande, une tumeur cancéreuse puisse facilement passer inaperçue. C'est là plus peut-être que dans l'explication proposée par Thompson qu'il faut chercher la raison pour laquelle nous trouvons si rarement notée la malade qui fait l'objet de ce travail. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, et, pour rester dans le domaine des faits, nous devons reconnaître que la prostate est de toutes les glandes de l'économie une de celles où la dégénérescence cancéreuse est le moins souvent observée.

Les relevés statistiques sont trop peu nombreux et surtout trop incomplets pour que nous puissions tenter d'établir sur des données ayant quelque certitude, la fréquence relative du cancer de la prostate ou mieux la proportion qui existe entre celui-ci et le cancer des autres organes. Seuls, les chiffres donnés par Tanchou (1) pourraient nous fournir quelques renseignements, et tous les auteurs les ont cités, mais les bases adoptées par Tanchou sont trop peu certaines, elles contiennent trop de causes d'erreur pour que l'on doive leur accorder quelque confiance.

Nous laissons ici la parole à Thompson pour la description du procédé suivi par Tanchou, et la critique des résultats ainsi obtenus : « Tanchou, dit-il, extrait des registres des décès pour Paris et les communes suburbaines tous les cas dans lesquels la mort a été attribuée au cancer, pendant les années de 1830 à 1840

(1) *Recherches sur le traitem. médic. des affect. cancér. du sein*; Paris, 1844.

inclusivement, il mentionne la partie qui, croyait-on, avait été le siége primitif de la maladie, n'indique qu'un seul organe, et classe ensuite le tout, avec la pensée, entre autres choses, de donner une estimation numérique des sièges primitifs du cancer pour tout le corps. Le nombre total comprend 6,957 femmes et 2,161 hommes, total 9,118. Dans 829 cas le siége de la maladie n'était pas rapporté, reste 8,289 cas. De ceux-ci 1,904 étaient des hommes, et parmi eux, 5 fois, on trouva la lésion primitive dans la prostate, et tous chez des adultes. Mais 72 cas sont donnés de cancer de la vessie, sans distinction de sexe. Comme lésion primitive je crois celui-ci plus fréquent chez les hommes que chez les femmes... En admettant alors qu'une moitié, et même plus, de ces 72 cas, doit être réclamée pour le sexe masculin, il n'est pas déraisonnable de supposer que quelques-uns de ceux-ci peuvent avoir une origine prostatique. L'encéplaloïde bien développé de la prostate devient rapidement vésical et peut souvent n'être pas facile à distinguer, sauf par un examen attentif » (1).

Mais, sans même contester les relevés de Tanchou, la source même d'où il les a tirés est entachée de causes d'erreur telles qu'elles suffisent à vicier tout resultat. C'est, en effet, dans les registres mortuaires que cet auteur à puisé les éléments de sa statistique, et personne n'ignore la façon dont sont tenus ces registres, où l'on ne fait qu'inscrire la cause du décès telle qu'elle est mentionnée sur le certificat du médecin. Or souvent, et surtout quand le diagnostic est difficile, comme dans le cancer de la prostate, le médecin se contente d'indiquer la cause probable de la mort et le siége soupçonné de la maladie; mais que de fois l'autopsie, si elle était faite, ne viendrait-elle pas démontrer une erreur de diagnostic établi souvent à la légère. Nous croyons donc que les chiffres de Tanchou n'expriment nullement la réalité des faits et que, par conséquent, ses conclusions ne doivent être acceptées qu'avec la plus grande réserve. Nous sommes bien convaincu que dans les 5 cas mentionnés par l'auteur, le cancer de la prostate existait, mais nous le sommes moins qu'il n'ait existé que cinq fois, et nous nous méfions des lacunes et des erreurs de diagnostic presque inévitables.

(1) Thompson, *loc. cit.*, p. 263.

Quoi qu'il en soit, le carcinome de la prostate est une affection rare, et la discussion à laquelle nous venons de nous livrer, ne porte que sur son degré plus ou moins grand de rareté.

La dégénérescence se montre le plus souvent d'abord dans cette glande pour s'étendre de là aux ganglions lymphatiques adjacents, aux organes voisins, vessie, rectum, parfois même et par infection aux reins, aux poumons, au foie. Dans 39 de mes 45 faits, la maladie a suivi cette marche. Quant au cancer secondaire de la glande prostatique, il est d'une rareté extrême, nous ne l'avons rencontré que 6 fois, et dans un cas encore, le diagnostic est plus que douteux. La production cancéreuse peut, dans cette seconde variété, prendre naissance de deux façons, ou bien par propagation d'un cancer d'un organe voisin, ou par infection, la tumeur siégeant primitivement en un point du corps plus ou moins éloigné, mais sans connexion avec la prostate.

Les deux cas suivants, publiés par Bennett et Curling, sont des exemples du premier mode d'envahissement. Ce sont les seuls que nous possédions.

Obs. Ire. — *Cancer du rectum et de la prostate, perforation de l'intestin, péritonite; mort* (Bennett) (1). — M. N..., 70 ans, littérateur, souffrait depuis plusieurs années d'une irritation du rectum et de l'urèthre, et avait subi plusieurs opérations pour une fistule à l'anus. Depuis cette époque, ce n'était qu'avec l'aide d'une sonde flexible qu'il se passait lui-même, qu'il évacuait une petite quantité d'urine. Deux ans environ avant sa mort, il s'adressa à M. Syme, se plaignant de symptômes de catarrhe des voies urinaires. On découvrit alors qu'il existait au pourtour de l'anus une petite tumeur dure et développée sur la première incision faite pour la fistule, tumeur qui fut considérée comme maligne et à laquelle pour cela on ne toucha pas. Elle augmenta graduellement, s'étendit au-dessus et autour de l'anus et s'accompagna de tumeurs ganglionnaires dans l'aine.

Le malade continuait ses occupations lorsque, deux ou trois jours avant sa mort, on le trouva dans un état de prostration tel qu'il lui était impossible d'expliquer ses sensations; mais il était évident qu'il éprouvait de très-vives douleurs; il mourut avec les symptômes d'une perforation intestinale.

Autopsie. — La partie inférieure du rectum était entourée par un rétrécissement cancéreux qui avait par places 1 demi-pouce d'épaisseur et 1 pouce de largeur. A la coupe, la tumeur avait un aspect

(1) *On cancerous and cancroid grouths;* Edinburgh, 1849, p. 64.

blanc, brillant, fibreux; elle criait sous le scalpel et ne fournissait pas de suc laiteux à la pression. Immédiatement au-dessus du rétrécissement, une ulcération avait perforé le rectum en avant et causé la péritonite mortelle.

Le lobe moyen de la prostate avait le volume d'une noix et faisait saillie dans la vessie. A la coupe, il présentait un aspect uniformément blanc et donnait à la pression un liquide lactescent très-abondant.

Examen microscopique. — Une coupe mince de l'intestin squirrheux fait voir sa structure fibreuse formée de fibres ondulées et parallèles, et de larges faisceaux bien développés et enroulés sur eux-mêmes de tissu jaune élastique. La tumeur est infiltrée partout de nombreuses cellules cancéreuses, plus visibles dans le liquide obtenu en raclant la surface d'une coupe fraîche. Les cellules sont arrondies, ovales, en raquettes, en massue. Elles varient de volume et ont un ou plusieurs noyaux, ronds ou ovales, de volume également variable. Elles sont mélangées de nombreuses granulations et présentent la réaction habituelle par l'addition de l'acide acétique.

Le pus crémeux fourni par le cancer de la prostate renferme les mêmes cellules, mais en plus grand nombre.

Obs. II. — *Squirrhe et maladie colloïde du rectum et de la prostate* (Curling) (1). — Malade de 56 ans, opéré vingt-six ans auparavant de la taille par M. Aston-Key. Entré à l'hôpital avec des symptômes d'occlusion intestinale qui, par leur persistance et leur aggravation, forcent à pratiquer un anus artificiel dans la région lombaire. Aucune mention de symptômes du côté des organes génito-urinaires.

Autopsie. — Traces de péritonite. 6 pouces au-dessous de l'ouverture artificielle du côlon descendant, la paroi musculaire de l'intestin a environ 1/8 de pouce d'épaisseur; elle est dense, ferme, semi-transparente, mais conserve encore son caractère fibreux. 4 pouces plus bas, la paroi musculaire a une épaisseur de 1/3 de pouce et montre à l'œil nu les caractères du cancer colloïde. En ce point, la muqueuse est injectée, parsemée de dépressions et de quelques plis transversaux. La tunique externe paraît confondue avec une masse dure qui l'unit à la vessie; au-dessous de la prostate, les tuniques intestinales sont saines. Le produit morbide, remplaçant les parois de l'intestin, a, à la partie supérieure, les apparences d'un cancer colloïde ferme, mais au-dessous la masse paraît séparée en deux couches, une interne, plus mince, gardant l'aspect colloïde; une externe, plus épaisse, ayant tous les caractères du squirrhe. A 2 pouces environ de l'anus, le rectum, la vessie et la prostate sont inséparablement unis les uns aux autres par une masse squirrheuse.

(1) *Transactions of the pathological Society of London*, t. X, p. 157; 1859.

Le cancer par infection de la glande prostatique a été mis en doute par nombre d'observateurs et entre autres par M. Broca qui écrivait en 1851 : « ...Enfin je n'en ai vu aucun exemple (de cancer par infection) dans le tube digestif, le rectum excepté, ni dans la langue, ni dans la prostate, ni dans le testicule, ni dans l'orbite » (1). Pourtant trois observations publiées par Mercier (2), Langstaff (3) et Guyot (4) nous paraissent devoir être rangées dans cette catégorie. Il est juste de reconnaître cependant qu'elles laissent place au doute, du moins quant à la marche de l'affection. Dans les trois cas, il est vrai, on trouve bien en même temps qu'un encéphaloïde de la prostate, un carcinome de l'estomac; mais dans aucun il n'est fait mention de symptômes du côté de ce dernier viscère; une fois même (observation de Mercier) il est dit expressément que le malade ne s'était jamais plaint de l'estomac, de telle sorte qu'il nous est impossible de savoir par lequel des deux organes avait débuté la maladie, et par suite de connaître d'une façon précise lequel était le siége du cancer primitif. Faut-il admettre que la production morbide s'est montrée en même temps dans les deux points? faut-il croire au contraire que ce n'est que consécutivement à la prostate que l'estomac a été envahi, ou n'est-ce pas plutôt l'opinion contraire qui est la vraie? L'expérience, en nous montrant l'extrême rareté du cancer secondaire de l'estomac, semble devoir nous faire pencher pour cette dernière manière de voir, et nous faire supposer que la glande prostatique n'est devenue malade qu'en second lieu et par infection. Une autre observation de Septimus Gibbon, que nous reproduisons plus loin, et dans laquelle en même temps qu'un encéphaloïde de la vessie, on trouva des noyaux cancéreux dans la prostate, la dure-mère et la peau, est encore un exemple de ce mode d'invasion de la dégénérescence carcinomateuse.

La plupart des auteurs font remarquer que le cancer de la prostate est une maladie de l'enfance et de la vieillesse. Thomp-

(1) Broca. *Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. XVI, p. 701.

(2) *Recherches sur les malad. des organes gén.-urin.*, p. 169.

(3) *Catal. of preparations in the Museum of Langstaff;* London, 1842, p. 352. Cité par Thompson, *op. cit.*, p. 276.

(4) *Bull. de la Soc. anat.;* Paris, 1856, p. 456.

son même déclare que : « On n'a pas rapporté de cas authentiques entre 8 et 41 ans. » Les faits de Bauman (1), dont la malade avait 32 ans, de Heyfelder (2), qui l'a rencontré chez un homme de 34 ans, de Moore (3), qui l'a constaté chez un sujet de 33 ans, de Bulley (4), dont le malade avait 23 ans, de Pitha (5), qui rencontra un cancer de la prostate chez un ecclésiastique de 30 ans, prouvent que l'assertion de Thompson est au moins exagérée. Au reste, voici comment à cet égard se répartissent nos observations. Dans 3 de nos 40 faits non douteux, l'âge n'est pas indiqué, et dans 2, il est dit seulement que le malade était un vieillard. Restent donc 35 cas ainsi groupés :

de 1 à 10 ans . . .	7 cas (plus 1 chez un enfant de 9 mois),
de 11 à 20 ans . . .	0 cas,
de 21 à 30 ans . . .	2 cas,
de 31 à 40 ans . . .	3 cas,
de 41 à 50 ans . . .	3 cas,
de 51 à 60 ans . . .	9 cas,
de 61 à 70 ans . . .	9 cas,
de 70 à 80 ans . . .	1 cas.

Les cinq observations douteuses fournissent à leur tour le tableau suivant :

de 50 à 60 ans . . .	1 cas,
de 60 à 70 ans . . .	1 cas.

L'âge n'est pas mentionné dans deux cas. Un autre était un vieillard.

Ainsi qu'on le voit par les tableaux précédents, le cancer de la prostate, comme tous les autres d'ailleurs, est beaucoup plus commun dans la vieillesse, puisque la période de 50 à 80 ans comprend à elle seule plus de la moitié des cas observés; mais, à la différence du carcinome des autres organes, nous le voyons se montrer fréquemment dans l'enfance, et ce nombre de 8 cas

(1) *Ueber Fungus hematodes der Prostata. Inaug. abth. Würzburg. Analyse in Canstatt's Jahresb.*, t. II, p. 305.

(2) *Deutsche Klinik*, vol. VII, p. 505 ; 1855.

(3) *Med.-chir. Transactions*, vol. XXXV, p. 459 ; 1859.

(4) *Medical Times*, 24 août 1861, p. 134.

(5) *Handbuch der speciellen Pathologie*, von Virchow, 1855, vol. I, 2e liv., p. 125.

sur un total de 40 nous paraît une moyenne considérable, un cinquième! De toutes les parties du corps, l'œil est peut-être la seule qui puisse soutenir la comparaison avec la prostate pour la fréquence de la dégénérescence cancéreuse chez l'enfant.

Nous donnons ici l'observation de Brée qui nous paraît intéressante au double point de vue de l'âge, du sujet (9 mois) et de la marche suivie par la maladie.

Obs. III. — *Sarcome médullaire de la prostate chez un enfant de* 9 *mois* (Brée) (1). — M. Brée fut appelé parce que l'enfant ne pouvait vider sa vessie depuis vingt-quatre heures. En examinant l'abdomen, il trouva que la vessie distendue remontait jusqu'à l'ombilic. Avec une sonde en gomme élastique, il retira une pinte et demie d'une urine jaune pâle et trouble. Au bout de dix jours, ces symptômes persistant, il pratiqua le toucher rectal et sentit une tumeur qui, occupant le périnée, était évidemment attachée au col de la vessie, et qui, par sa pression sur l'urèthre, empêchait le passage de l'urine. Cette tumeur, dense, élastique, ne donnait cependant pas de sensation de fluctuation. A cette époque, elle augmenta rapidement La santé générale s'altéra, il fut nécessaire de sonder l'enfant deux ou trois fois par jour. La tumeur comprima graduellement le rectum, empêcha le passage des fèces et à la fin vint faire saillie à l'extérieur par une ulcération du sphincter anal de la dimension d'un shilling environ. La portion visible de la tumeur était blanche et polie comme du verre. L'enfant succomba rapidement.

Autopsie. La vessie est très-dilatée. La tumeur, formée par la prostate, considérablement augmentée de volume, occupait le périnée entre le col de la vessie et le bord de l'anus et comprimait le rectum et l'urèthre. Extérieurement elle était blanche, luisante et irrégulière. En incisant sa partie inférieure, on vit qu'elle était formée par un kyste épais ou enveloppe externe, rempli par un grand nombre d'alvéoles qui s'étaient évidemment rompues. Dans leur intérieur était une substance qui avait exactement la consistance, la couleur et les caractères physiques de la matière cérébrale.

Quant aux autres circonstances étiologiques, elles ne diffèrent en rien de celles des productions hétérologues en général. On a bien noté ici comme ailleurs, comme cause, prédisposante pour les uns, occasionnelle pour les autres, l'influence des inflammations répétées, surtout chroniques, et des troubles

(1) *Prov. med and surg. Journal*, t. XLIX-L, et *Medical Times*, vol. XIII, p. 248.

onctionnels de la glande, sans que rien vienne prouver la justesse de cette assertion plus pour la prostate que pour les autres organes. Thompson semble aussi considérer comme une prédisposition fâcheuse l'hypertrophie du tissu prostatique, mais il reste à se demander si dans les cas où l'on a cru avoir affaire d'abord à cette maladie, on n'avait pas sous les yeux le début d'une affection cancéreuse. Les symptômes de celle-ci à sa première période ne sont pas assez nets, en effet, pour que le doute ne puisse pas subsister à cet égard.

C'est ici le lieu de rappeler que les animaux paraissent aussi être sujets au cancer de la prostate et nous en avons trouvé deux exemples. Dans le premier, observé par Lafosse (1), il existait une dégénérescence colloïde de la prostate d'un bœuf; le second est un exemple de cancer de la prostate et des testicules chez un chien avec rétention d'urine. Il est rapporté par Röll (2).

(La suite à un prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

REVUE VÉTÉRINAIRE DE 1868,

Par C. LEBLANC.

SOMMAIRE.

De la valeur qu'on doit attribuer à la présence des bactéries dans le sang des animaux atteints du charbon, de la morve ou d'autres maladies. — Résultats donnés par l'examen du sang dans les affections dites typhoïdes. — L'activité des virus expliquée par la présence des cryptogames.— De la teigne faveuse du chat; contagion de la teigne de l'enfant à cet animal. — De la teigne diffuse du cheval. — Affection cutanée causée par la présence de l'ixode fouisseur. — Statistique de la rage; conclusions qu'on en tire; leur examen. — De la mélanose et de la classification des tumeurs mélaniques. — Découverte de la variole du cheval en 1845. — L'exanthème coïtal du cheval considéré comme étant le horse-pox. — Exanthème phlycténoïde des bêtes bovines. — Diabète

---

(1) *Journal des vétér. du Midi*, 2e série, t. VII; Toulouse. Cité in *Canstatt's Jahresbericht*, 1855, t. VI, p. 20.

(2) *Wien. vierteljahrschrift für Wissensch. Veterinarkunde.* Cité in *Canstatt's Jahresber.*, 1853, t. VI, p. 20.

sucré du cheval. — Emphysème essentiel des solipèdes. — Gangrène intestinale suite d'invagination; expulsion de l'anse invaginée. — Entérite couenneuse; expulsion d'une fausse membrane simulant une portion d'intestin.

La présence des bactéridies dans le sang des solipèdes est-elle un caractère certain permettant d'affirmer que les animaux sont atteints du charbon? Cette question tant de fois soulevée a été de nouveau soumise au jugement de la société vétérinaire, à l'occasion d'une note de M. Trasbot renfermant une observation d'affection typhoïde. Il y était dit qu'un cheval de la Compagnie des Omnibus avait présenté les lésions caractéristiques de cette affection, « et que l'examen microscopique du sang avait démontré la présence de bactéries en nombre considérable, de formes et de dimensions variées; les unes, dont la longueur égalait trois ou quatre fois le diamètre des globules du sang, étaient parfaitement transparentes; d'autres, beaucoup plus grandes, présentaient quelques fines granulations à l'une de leurs extrémités; enfin quelques-unes, plus longues encore, paraissaient finement granuleuses dans toute leur longueur. Avec une goutte d'acide acétique on les a vues s'agiter un instant de longs mouvements vibratils. » La commission chargée de faire un rapport sur cette note a été d'avis que le sang des solipèdes affectés de la maladie typhoïde ne renfermait pas de bactéridies dans le plus grand nombre des cas; elle a admis que l'on rencontrait souvent de ces corpuscules dans le sang des animaux charbonneux, mais que ce n'était pas un caractère essentiel de cette maladie, et qu'on pouvait admettre la nature charbonneuse d'une affection, quand même le sang ne renfermerait pas de bactéries ou de bactéridies. A ce propos, il serait très-utile d'être bien fixé sur le caractère différentiel des bactéries ou des bactéridies.

Dans la note soumise à la Société, il est dit que sous l'influence de . acide acétique on a vu s'agiter les corpuscules que renfermait le sang. Comme c'est justement l'immobilité qui distingue les bactéridies des bactéries, il serait bon de savoir si M. Trosbat a trouvé des bactéries ou non; les corpuscules étaient immobiles, et l'acide acétique seul les a fait remuer. Je suis porté à penser que le sang renfermait des bactéridies et par suite que l'animal était atteint du charbon; autrement on pourrait supposer qu'il était sous le coup de la morve aiguë, en admettant la présence des bactéries dans le liquide circulatoire. Le fait est qu'après avoir lu le travail de MM. Christot et Kiener sur la présence des bactéries dans les affections farcino-morveuses, il est permis d'hésiter.

Ces expérimentateurs ont trouvé chez l'homme et chez les animaux atteints de la morve, dans le pus et dans le sang, des bactéries en abondance : je dis des bactéries et non des bactéridies. Les infusoires trouvés dans ces liquides appartiennent à deux variétés : 1° des granulations sphériques de diamètre variable, homogènes, animées d'un mouvement giratoire rapide et d'un mouvement de translation sui-

vant des courbes variées ; 2° des bâtonnets à courbe rectiligne animés tantôt d'un mouvement de vibration sur place, tantôt d'un double mouvement de vibration et de translation rectiligne ou curviligne; ces derniers ont des mouvements plus lents. Au bout d'une demi-journée les bactéries s'accolent les uns aux autres : les granulations forment des amas irréguliers, et les bâtonnets présentent des lignes brisées irrégulières.

En général, les bactéries étaient relativement rares dans le sang, et innombrables dans le pus et dans les glandes vasculaires sanguines. Voilà une découverte bien faite pour faire hésiter les savants sur la valeur scientifique attribuée jusqu'à ce jour à la présence des bactéries dans le sang des animaux charbonneux. Aussi M. Davaine, dans un récent travail, vient-il d'établir des différences entre le charbon et une maladie qu'il appelle la septicémie. La thèse nouvelle soutenue par le savant médecin est celle-ci : le sang des animaux atteints de charbon présente des caractères différentiels avec celui des animaux atteints de septicémie. D'après lui, les bactéries, dans le premier cas, sont animés de mouvements spontanés, tandis que, dans le second, les filaments sont immobiles, le sang conserve ses caractères normaux, tandis que le sang charbonneux présente un caractère particulier, les globules formant des îlots séparés par le sérum ; enfin le reste ne subit pas de changements notables. De plus, le sang putréfié introduit sous la peau ne donne point lieu au développement d'une affection générale, tandis que le sang d'un animal charbonneux placé dans le tissu cellulaire fait naître le charbon. M. Davaine assure aussi qu'on peut impunément faire manger la chair et les viscères d'un animal mort de septicémie et qu'il est dangereux de faire le même essai avec des viandes provenant d'animaux atteints de charbon; enfin la pustule maligne ne se produirait qu'en plaçant sous la peau du sang charbonneux et non du sang putréfié.

Il manque à cette théorie nouvelle une base, et cette base, c'est la signification du mot septicémie. Delafond avait admis qu'il existait des maladies putrides et les avait englobées sous le titre de septicohémie; pour lui, dès que le sang veineux retiré des vaisseaux se montrait d'un rouge noir, se coagulait lentement, ou perdait la propriété de se coaguler, dès que ce sang se réduisant par une légère pression en une masse boueuse, noirâtre et teignant fortement les mains, le papier ou le linge en rouge noir, répandait rapidement une odeur fétide et putride, il était atteint de septicohémie : c'est sans doute la septicémie de M. Davaine; mais cet ordre renfermait et renferme encore diverses classes, dénommées charbon, affection typhoïde, pneumonie gangréneuse. Admettons que les deux dernières puissent être réunies; du moment où la septicémie, affection putride, diffère du charbon, on ne peut désigner ainsi que l'affection ou diathèse typhoïde. M. Davaine admettrait donc que, chez les animaux atteints d'affections typhoïdes,

on rencontre des bactéries et non plus des bactéridies, comme dans le charbon. C'est là évidemment une erreur grave: sur cent animaux morts de cette affection, à peine trouve-t-on une fois des bactéries, et cela non du vivant de l'animal, car il existe une différence que M. Davaine a négligé de signaler: jamais on n'a trouvé de bactéries dans le sang d'animaux *vivants* atteints de la fièvre ou maladie typhoïde, et dans le sang des animaux charbonneux vivants on en trouve à peu près constamment. Si donc la septicémie est le synonyme d'affection typhoïde, on ne peut admettre les résultats donnés par M. Davaine, que contredisent complétement les recherches faites par plusieurs vétérinaires, entre autres par M. Colin et par nous.

Du reste, on doit admettre que la viande des animaux typhoïdes ne donne pas le charbon; que le sang introduit sous la peau ne fait pas naître la pustule maligne, et que la rate n'est pas malade, tout cela pour une raison bien simple, c'est que la maladie typhoïde n'est ni contagieuse ni virulente, et qu'on a eu tort de vouloir réunir dans un même ordre deux affections diverses. Si parfois on a pris des maladies charbonneuses pour des affections typhoïdes, la faute en est aux observateurs; si parfois on a trouvé dans le sang d'animaux ayant succombé sous le coup de ces affections, des bactéries, il faut dire qu'on en a rencontré aussi dans lo sang d'animaux pléthoriques morts d'apoplexies ou de congestions abandonnés pendant quelques heures par un temps chaud et humide. Mieux vaut avancer de suite qu'on a eu tort de chercher à faire de la présence des bactéridies un caractère pathognomonique d'une affection, et d'établir des distinctions entre les bactéries douées de mouvement et les bactéridies immobiles; jusqu'à présent on trouve les unes et les autres dans le sang des animaux charbonneux, typhoïdes, morveux, et même dans celui de quelques animaux pléthoriques mais après la mort, dans certaines conditions et avant que le cadavre ait subi la fermentation putride. Jusqu'à nouvel ordre, voilà le résultat le plus clair qu'on ait obtenu et il est à craindre que ce ne soit le seul.

La tendance actuelle est évidemment de rapporter toutes les maadies aux infiniment petits; notre confrère et ami M. Chauveau est un des plus fervents adeptes de cette tendance; ses nombreuses expériences avaient pour but d'établir que l'activité des virus réside exclusivement dans les organites ou corpuscules élémentaires en suspension dans les humeurs; le sérum, d'après lui, ne jouerait aucun rôle et resterait à l'état de liquide enveloppant les organites aussi bien dans la variole que la morve. M. Colin, peu enclin à admettre sans vérification les résultats soumis à l'Académie par son collègue de Lyon, a refait les expériences mentionnées par lui et a trouvé des résultats à peu près contraires; à son avis, la méthode employée est défectueuse et ne donne pas les résultats annoncés; rien ne démontre l'existence de la distinction établie entre le plasma et les

corpuscules solides ; enfin rien ne prouve que ces organites du vaccin, de la variole et de la morve soient seuls doués de virulence et que le plasma en soit dépourvu. Heureusement pour M. Chauveau que l'Allemagne vient à son aide dans la personne de M. Hallier, professeur à Iéna : ce savant, grâce à des microscopes perfectionnés (qui permettent de voir à un grossissement de 12 à 1,500 diamètres, aussi bien qu'à 100 ou 150) a découvert que les maladies contagieuses devaient leur existence à un champignon dont il a défini l'espèce.

« Pour le vaccin, M. Hallier a prouvé que les organites de M. Chauveau sont le micrococcus d'un champignon qu'on trouve sur des fumiers ou excréments desséchés : il a prouvé aussi que dans la variole existe un micrococcus donnant par la culture le même champignon que le vaccin : pour la clavelée il a, avec M. Zurn, trouvé un micrococcus de champignon analogue à la nielle des fruits ; pour la rougeole des enfants, il a vu dans le sang et les crachats le micrococcus d'une moisissure qu'on trouve sur les excréments et qu'on reproduit également quand on cultive le virus des bêtes bovines atteintes de la péripneumonie contagieuse. Avec les matières de la morve du cheval, M. Hallier a produit un champignon qui ne diffère en rien de celui de la syphilis de l'homme ; enfin, pour le choléra, le savant Allemand a distingué dans les excréments de nombreux micrococcus ; seulement, dans ceux provenant de malades atteints du choléra nostras, les granulations donnent par la culture le champignon de la carie du blé ; pour ceux atteints de choléra morbus, un champignon qui ne prospère que sur le riz : le sang des personnes frappées par le typhus de la faim, renferme le micrococcus d'un champignon qu'on trouve sur les pommes de terre pourries. » On voit par ce résumé succinct que la découverte embrasse toutes les maladies contagieuses ou épidémiques ; déjà, un vétérinaire de Niort, M. Plasse, avait publié un livre très-volumineux, mais un peu obscur, où il attribuait toutes les maladies susnommées à l'absorption par l'économie des champignons : il ne manquait plus que la démonstration : d'après M. Zundel, qui a analysé le travail du savant Allemand, elle serait bien près d'être faite : il devient inutile de chercher lequel de MM. Chauveau et Colin a raison, puisque les propriétés virulentes résident uniquement dans des micrococcus, dont la nature varie suivant les maladies, et qu'on peut cultiver à volonté : il faut espérer qu'on pourra aussi trouver le moyen de détruire ces germes malfaisants et d'arrêter à tout jamais les épidémies ou les épizooties, dont les ravages ont été si terribles depuis que le monde existe.

M. Plasse avait déjà prétendu pouvoir prévenir le charbon, dont il prédisait l'apparition suivant que les années avaient été plus ou moins favorisées par la température et que les fourrages avaient été récoltés dans des conditions plus ou moins favorables ; il y a donc, dans les faits avancés par le vétérinaire de Niort, un commencement de

preuve qui vient corroborer les théories de M. Hallier. La question la plus difficile à résoudre est celle de savoir si les bactéries et les champignons sont la cause des maladies ou simplement des phénomènes secondaires. M. Pouchet s'est prononcé pour cette dernière opinion : il croit à la dissémination des éléments contagieux par l'air et pense qu'on parviendra à découvrir dans ce fluide ces éléments microscopiques ; il rappelle qu'on a rencontré dans les déjections des cholériques, dans les crachats des personnes atteintes de bronchite et dans le mucus des fosses nasales pendant le coryza des bactéries en nombre illimité ; cependant il croit qu'en injectant du sang charbonneux dilué au millionnième, l'infection qui se manifeste est due non pas aux bactéries, mais aux substances dissoutes. Il partage donc l'opinion de M. Colin, dont j'ai déjà parlé, et, certes, son avis dans cette question est d'un grand poids. Toutes les théories attribuant l'existence et la contagion des maladies contagieuses ou virulentes à des êtres microscopiques doivent se trouver appuyées sur des preuves nombreuses ; la lice est ouverte aux observateurs, et le microscope peut seul leur faciliter les moyens de résoudre ce problème.

Avant de quitter les cryptogames, nous allons faire connaître l'existence de la teigne faveuse chez le chat et chez le chien. M. Saint-Cyr, professeur à l'École vétérinaire de Lyon, a observé chez la race féline de nombreux exemples de cette affection, analogue à la teigne de l'homme. On remarque, chez l'animal malade, dans certaines régions, principalement aux pattes et à la naissance de l'ongle, des croûtes épaisses, cassantes, d'une couleur jaune soufrée ou gris terne ; elles affectent, grâce à une dépression centrale et à une élévation des bords, la forme d'un godet, dont le diamètre varie depuis 1 à 2 millimètres jusqu'à 1 centimètre. A leur centre, on rencontre, si la maladie est récente, un ou plusieurs poils : par la suite, ces godets faveux se multiplient, s'étendent en surface et se réunissent ; on voit les croûtes se fendre et se crevasser en même temps que les poils tombent. La peau, une fois les croûtes enlevées, apparaît tantôt lisse et pâle, tantôt rouge et injectée, mais jamais ulcérée ni suppurante. Chez le chat, les lieux d'élection sont les pattes et l'abdomen ; chez le seul chien qu'on a vu atteint, c'était la tête. En prenant les croûtes, on détache une poussière d'un blanc jaunâtre, laquelle, examinée au microscope, paraît formée de trois sortes d'éléments : 1° des tubes cylindriques simples, ramifiés en fourche deux ou plusieurs fois ; 2° d'autres tubes moins flexueux ; 3° des spores ayant une forme ronde ou ovale, à bords nets, très-marqués. Les premiers tubes forment ce qu'on nomme le mycélium, les seconds le sporophore. Les propriétés contagieuses de cette maladie ont été reconnues grâce à des expériences faites par notre collègue ; sur la tête d'un chat dépilée à l'aide d'un épispastique, il a répandu de la poussière faveuse et fixé

cette poussière avec un emplâtre de diachylon qu'il a enlevé deux jours après. Bientôt il a vu apparaître sur la surface dépilée un ou plusieurs tubercules grisâtres, très-petits, durs au toucher, offrant à leur centre une dépression traversée par un ou plusieurs poils. D'abord grise, la croûte prend ensuite une teinte soufrée, et d'autres favi se forment au voisinage des premiers, puis ils s'agrandissent, se rencontrent et se confondent : la contagion, facile à produire chez les jeunes animaux, présente des difficultés chez les adultes.

La guérison spontanée a été observée chez un jeune chat vigoureux ; elle a été facilement obtenue chez les autres. Après s'être convaincu que la teigne du chat se communique au chat, M. Saint-Cyr a inoculé à cet animal la teigne de l'enfant, et les résultats ont été identiques ; on ne peut affirmer que la réciproque soit vraie, mais elle est très-probable. Avant notre collègue, M. Bazin et M. Tripier, de Lyon, avaient vu des souris atteintes de la teigne ; il y a là pour le chat une source de contagion très-évidente ; M. Tripier s'est inoculé au bras la teigne de la souris, et il a obtenu deux godets bien caractérisés, qu'il n'a pas laissé longtemps persister. Il y a donc trois faits très-curieux : la contagion de la teigne de l'enfant au chat, celle du chat au chat, et celle de la souris à l'homme. Le traitement employé par M. Saint-Cyr consistait dans des applications de pommade au nitrate d'argent ou dans des lotions faites avec une solution de sublimé corrosif.

L'étude des affections cutanées présente, chez les animaux, de grandes difficultés, en raison de la masse de poils dont ils sont revêtus, ce qui empêche encore, plus que chez l'homme, d'établir les caractères différentiels ; cependant, quelques vétérinaires s'en occupent, et, entre autres, je dois citer M. Mégnin, auquel on doit un traité de dermatologie : dans cet ouvrage, notre laborieux collègue, étudiant spécialement les maladies de la peau du cheval, a été guidé, dans la classification qu'il propose, par les leçons de M. Bazin. Un grand nombre d'affections de la peau qu'on observe chez l'homme n'existent pas ou sont encore peu connues chez les solipèdes, on peut citer entre autres la roséole, la rougeole, la scarlatine, le rupia, l'impétigo, le lupus, l'éléphantiasis, l'ichtyose, etc. Nous ne parlerons pas des maladies qui touchent de trop près à la chirurgie, telles que les plaies et ulcères ; parmi les éruptions que l'auteur nomme artificielles, nous citerons l'érythème solaire, la dermite granuleuse, affection très-fréquente par les grandes chaleurs, et que guérit rapidement l'application du fer rouge, et d'autres affections plus rares, le purpura, causé par l'ingestion du millepertuis, qui s'accompagne de symptômes vertigineux, ainsi que la maladie des peaux blanches, assez analogue à l'érythème pellagreux de l'homme, et provoqué par des fourrages infectés de cryptogames, rentrant dans le chapitre consacré aux maladies de la peau causées par l'ingestion de certaines substances. Le chapitre III comprend les affections cutanées parasitaires ; les unes

reconnaissant pour causes les parasites végétaux, les autres les parasites animaux, tels que les œstres, les poux, et les acares. M Mégnin, ayant découvert une espèce d'ixode s'attaquant au cheval d'Europe, en a fait l'objet d'une communication à la Société impériale de médecine vétérinaire ; ce parasite, qu'il a dénommé *ixode fouisseur*, a été trouvé au fond des boutons que portait la peau d'un cheval de régiment atteint d'une affection pustuleuse des membres; il est quatre fois plus petit que l'ixode ricin, et n'a que 2 millimètres de longueur ; il se loge sous la peau et paraît se nourrir des produits de l'inflammation provoquée par sa présence ; on n'a trouvé dans les boutons ni œufs ni larves, ce qui ferait penser que les ixodes venaient de l'extérieur et qu'ils n'ont pas pullulé sur place. Au Mexique, on trouvait sur les chevaux de l'expédition ûn autre ixode (*ixodes negua*), nommé vulgairement *garapatte,* qui s'attachait par centaines au corps des chevaux et leur causait une douleur cuisante.

Parmi les affections qui sont causées par les parasites végétaux, M. Mégnin place après la teigne tonsurante, bien connue depuis les travaux de MM. Reynal et Gerlach, une teigne diffuse qu'il a observée le premier, et qui reconnaît pour cause l'achorion Shœnleinii. Voici les caractères qu'elle présente, caractères qui la rapprochent de la teigne du chat décrite par M. Saint-Cyr. Croûtes jaunâtres, sèches, raboteuses, cachées au fond des poils, déterminant un prurit qui s'exaspère le soir ; ces croûtes, examinées au microscope, sont formées de spores irrégulièrement agglomérées ou isolées, n'altérant pas la substance du poil, mais le desséchant à sa base. Le champignon se développe entre les lames épidermiques et les follicules pileux ; seulement on ne trouve pas, comme dans la teigne du chat, le favus ou godet. On confond facilement cette teigne diffuse avec la gale au début : le traitement consiste dans l'application de préparations mercurielles, telles que pommade au turbith ou lotions de sublimé corrosif.

Une autre maladie de la peau dont il a été bien souvent question à propos de la variole, les eaux aux jambes, serait due, aussi bien que le crapaud du cheval, à la présence d'un parasite végétal que M. Mégnin croit être un cryptogame de la famille des oïdiées, l'oïdium batracosis, caractérisé par un mycélium floconneux, des tubes réceptaculaires contenant des sporules en voie de développement et des sporules libres, sphériques, très-nombreuses. Le cryptogame se développe à la base des bulbes pileux et des villosités, en déterminant une exagération de la sécrétion épidermique, aussi bien que des glandes sudoripares. M. Héring, savant vétérinaire allemand, avait cru que les eaux aux jambes et le crapaud étaient produits par un acarion dénommé *glyciphagus hippodos;* seulement, il n'a jamais pu le voir sur l'animal vivant, et M. Mégnin croit que ce parasite, très-commun dans les salles de dissection, se sera répandu sur les pièces étudiées par notre collègue et aura causé son erreur.

Cette première partie de la dermatologie hippique est très-complète et renferme des découvertes pleines d'intérêt; la seconde, intitulée : des affections cutanées de causes internes, comprenant : 1° les dartres; 2° les affections exanthémateuses; 3° les affections pseudo-exanthémateuses; 4° les cancers et autres maladies attribuées à une altération do la nutrition; 5° les maladies de la peau symptomatiques de maladies internes, est un peu obscure et manque de développements. Comme il n'y a dans cette seconde partie rien de nouveau, il est inutile d'en faire l'analyse. L'ouvrage de M. Mégnin sera consulté avec fruit par les praticiens, et c'est un premier essai digne d'éloges; car, jusqu'ici, on n'avait point essayé le classement des maladies de la peau chez les animaux. En se bornant à étudier ces affections chez le cheval, notre collègue a fait preuve de sagesse; il a ouvert la voie que d'autres suivront sans doute, et cette question si ardue finira par être étudiée et connue.

Une des plus terribles affections que l'animal puisse transmettre à l'homme, la rage, continue à être l'objet des études des vétérinaires. Malheureusement, jusqu'à présent la thérapeutique de cette névrose n'a pas fait le moindre progrès, et l'on se borne à en étudier les causes, les symptômes et la marche. Si on ne peut encore la guérir, il est certain qu'on peut borner ses ravages et surtout prévenir son extension. L'école de Lyon donne, depuis quelques années, une statistique bien faite des cas de rage observés à la clinique. Voici les notes recueillies pour les années 1866 et 1867. 70 chiens enragés ont été reçus pendant ce laps de temps; 59 présentent les symptômes de cette maladie à leur entrée, 11 envoyés comme suspects et devenus enragés pendant leur séjour dans les hôpitaux; sur 87 animaux séquestrés après avoir été mordus ou soupçonnés de l'avoir été, la durée de l'incubation n'a pu être établie quo sur 18 de ces animaux; le temps le plus court a été de huit jours, le plus long quatre-vingt-quatorze; règle générale : pour les deux tiers, la rage se déclare du quinzième au quarantième jour, très-rarement après le centième et avant le quinzième.

Une fois la maladie déclarée, on a pu constater sur quarante et un chiens que son minimum de durée était de deux jours et son maximum de huit jours ; en général, l'animal succombe du quatrième au cinquième jour, assez souvent dès le troisième jour, très-rarement après le septième.

Si on compare le nombre des mâles et des femelles qui ont présenté les symptômes de la rage, on ne trouve, sur soixante-dix animaux, que douze chiennes; en règle générale, il n'y a que le sixième de femelles contre les cinq sixièmes de mâles.

Si l'on devait en croire la statistique de l'école, les chiens de garde et les chiens d'arrêt partageraient avec les chiens-loups et les roquets le triste privilége d'être plus souvent enragés que les animaux appar-

tenant à d'autres espèces. Nous reviendrons sur cette appréciation et sur les autres plus loin. Quant à l'âge des animaux, il n'y a aucune différence pour l'aptitude ; on observe la maladie fréquemment sur les adultes, plus disposés que d'autres à se battre et par suite plus sujets à être mordus. Pour se rendre compte de l'influence que la chaleur peut exercer sur la production de la rage, MM. Saint-Cyr et Peuch ont fait la statistique des animaux morts de la rage, de 1858 à 1867, en comparant les mois entre eux ; voici le résumé :

Janvier	—	37	Juillet	—	39
Février	—	51	Août	—	45
Mars	—	48	Septembre	—	26
Avril	—	48	Octobre	—	25
Mai	—	46	Novembre	—	28
Juin	—	36	Décembre	—	31

On voit donc que les mois où l'on a vu le plus d'animaux devenir enragés sont février, mars, avril, mai et août, puis juillet, janvier, juin et décembre.

Nos confrères ont joint à ce tableau un autre tableau constatant la température moyenne des dix années mois par mois ; il résulte de cette étude qu'en 1865, année très-chaude, on a vu quatre-vingt-sept cas de rage ; mais, en revanche, en 1866, année presque aussi chaude, on n'en a vu que trente et un ; on doit remarquer aussi qu'en 1865, les cinq premiers mois, qui, certes, ne sont pas les plus chauds, ont donné soixante et un cas contre vingt-six observés pendant les sept autres mois. Si on consulte la statistique générale par mois, on voit en tête février, mars, avril et mai, le premier mois où la température est basse, les trois derniers pendant lesquels elle est modérée, et ensuite le mois d'août, où la chaleur est forte. Le mélange se continue après août ; nous voyons juillet, puis janvier, juin, puis décembre. Il résulte de cette statistique, comme de toutes celles qu'on a faites jusqu'à ce jour, un fait déjà admis par nous depuis longtemps, c'est que ni la saison ni la température n'ont d'influence sur le développement de la rage : on voit en effet que ce n'est pas dans les mêmes mois que chaque année on a le maximum des cas de rage ; ainsi, pour janvier, en 1862 et en 1865, il y a eu une très-forte proportion comparativement aux autres mois de l'année, tandis qu'en 1860 et en 1864 cette même proportion a été minime. On peut faire la même observation pour les autres mois.

Les auteurs tirent de leur statistique diverses conclusions, dont les unes sont inattaquables, tandis que les autres prêtent à la discussion.

Je les donne par ordre :

1° Ni l'âge ni le sexe n'exercent aucune action appréciable sur la fréquence de la rage et ne peuvent en conséquence être considérés

comme des causes même simplement prédisposantes de cette maladie. Est-ce vrai? Il résulte de nos observations et de celles recueillies par un de nos confrères de Paris, M. Bourrel, que le nombre des chiennes atteintes de la rage serait au moins moitié moins grand que celui des chiens. MM. Saint-Cyr et Peuch ont trouvé la proportion contraire, quoiqu'il n'y ait dans leur statistique qu'une chienne contre cinq chiens enragés; mais ils admettent que le nombre des femelles est de 9 pour 100 proportionnellement à celui des mâles, tandis qu'à Paris il est de 25 pour 100; le nombre des chiennes enragées ne serait d'après M. Bourrel que de 12 pour 100 : donc la chienne serait de moitié moins sujette à la rage que le chien. Ceci doit être vrai, car chez le chien la rage peut être spontanée, et jamais nous n'avons vu cette affection apparaître chez la chienne sans qu'il y ait des probabilités de contagion. Traiter ici cette question de la spontanéité de la rage nous entraînerait au delà des limites imposées par une revue; il est certain que la contagion est la cause la plus commune de la rage, et que les cas de spontanéité sont l'exception; aussi, lorsqu'on fait une statistique, faut-il considérer comme des cas de contagion tout cas douteux; si les renseignements manquent, si le chien était habitué à vagabonder, si on ne peut être certain que depuis plusieurs mois l'animal suspect ou malade a été tenu renfermé ou soumis à une surveillance minutieuse par son maître, on ne peut ni ne doit croire à la spontanéité; il n'en est pas de même si le chien adulte renfermé ou surveillé s'est trouvé dans des conditions spéciales, telles que privation prolongée du coït combinée avec un tempérament ardent; si l'animal a été près d'une chienne en chaleur sans pouvoir satisfaire ses désirs vénériens, si enfin la maladie se déclare peu de temps après cette excitation génésique non satisfaite : dans ce cas, on peut croire au développement spontané de la rage, sans cependant apporter scientifiquement une démonstration mathématique. L'expérience prouve que le chien placé dans les conditions indiquées plus haut devient enragé fréquemment, et par suite il est rationnel d'admettre que la rage peut se développer spontanément.

La deuxième conclusion est celle-ci, et ne peut souffrir de contradiction : « Les saisons et les qualités de l'air ambiant, qu'il soit chaud et humide, chaud et sec, froid et sec ou froid et humide, sont absolument sans influence sur la production de cet état pathologique. »

La troisième est ainsi conçue : « Sans nier d'une manière formelle ce qu'on appelle la rage spontanée chez le chien, on doit confesser que les causes capables de lui donner naissance sont jusqu'à présent complétement inconnues. » Nous ne pouvons l'admettre et nous avons expliqué nos convictions plus haut.

Par la même raison, nous ne pouvons admettre la quatrième conclusion, qui ne reconnaît qu'une cause de la rage, l'inoculation directe du virus rabique, et nous approuvons la dernière, qui demande qu'on

dirige contre cette cause les moyens prophylactiques, si on veut obtenir la diminution et peut-être l'extinction complète de cette redoutable affection.

Sous ce rapport il y a beaucoup à faire; les règlements de police sanitaire, assez mal observés, ne sont pas assez sévères. Comme mes collègues, j'ai pu remarquer que les chiens suspects n'étaient pas sacrifiés, ou qu'on ne les conservait pas en fourrière un temps suffisant. Je ne puis ici citer des faits, mais il est certain que l'incubation peut être de sept à huit mois, on dit même un an; mais les preuves à l'appui manquent; or qu'arrive-t-il? la plupart du temps on rend les chiens suspects après un mois ou deux au plus de fourrière, et combien de fois la rage ne se déclare-t-elle pas après ce laps de temps?

Il y a là un vice de la législation sanitaire ; tout animal suspect ou mordu par un chien douteux devrait être abattu ou maintenu en fourrière pendant huit mois. Couper les crocs, museler les chiens sont autant de mesures inutiles et vexatoires sur lesquelles il est inutile d'insister : il en est de même des remèdes infaillibles contre la rage qu'on donne comme nouveaux et dont on trouve la formule dans les livres des anciens hippiâtres.

Puisqu'il s'agit de la rage, et avant de passer à un autre sujet, qu'il me soit permis de dire que M. Auzias-Turenne, avec la meilleure foi du monde, se trompe quant à l'existence des lysses qu'il dit exister à la base de la langue chez les chiens enragés. Si parfois on a vu des vésicules ou des plaies dans cette région en faisant l'autopsie des animaux morts, c'est la grande exception, et on trouve les mêmes lésions chez des chiens qui n'ont jamais présenté le moindre symptôme de la rage. Le fait est facile à prouver, et a été constaté aussi bien à l'École d'Alfort, par M. Raynal, que dans un hôpital de chiens existant à Paris, par nous. Je ne suis pas compétent pour traiter la question des pustules rabiques vues chez l'homme, soit à la base de la langue, soit autour des plaies faites par les animaux enragés ; mais je crois qu'ici encore c'est l'exception, d'après les renseignements recueillis auprès de personnes dignes de foi.

Dans le *Journal de Lyon*, M. Zundel publie une observation prouvant qu'un animal empoisonné par des sels de cuivre ou par l'arsenic peut présenter des symptômes presque identiques à ceux de la rage; nous avons pu nous convaincre de la réalité de cette observation en voyant des animaux atteints d'une gastrite ou d'une entérite aiguë être furieux, dévorer la paille, le bois, mordre quiconque cherchait à les saisir et refuser tout aliment; mais on peut se convaincre qu'ils n'ont pas la rage par l'absence de l'aboiement caractéristique ; en outre, ils meurent sans être paralysés : à l'autopsie, on trouve des lésions bien nettes qui éclairent le praticien sur la nature de l'affection.

Une des espèces de tumeurs la plus fréquente chez le cheval est la

mélanose; M. Trasbot en a fait une étude spéciale et a proposé une nouvelle classification; il écarte d'abord, comme ne pouvant être considérées comme faisant partie de ce groupe, les infiltrations noires disséminées qu'on rencontre dans divers tissus de l'économie, qu'il considère comme étant la suite d'épanchements sanguins ou de pénétration de poussières charbonneuses. Après avoir rappelé que la mélanine, substance organique formant la base de la mélanose, décrite par M. Robin dans le Dictionnaire de Nysten, existe à l'état normal dans la choroïde, dans l'iris et dans la couche muqueuse du derme chez beaucoup d'animaux, notre collègue décrit les caractères des granulations moléculaires dont cette substance est composée; il donne l'analyse chimique et note les différences reconnues par les divers auteurs qui ont traité cette question.

Le point capital du travail de M. Trasbot est la distinction qu'il établit entre les tumeurs mélaniques, qu'on rencontre si fréquemment sur les chevaux blancs; d'après lui, on doit les diviser en trois classes, le fibrome, le sarcome et le carcinome mélaniques : cette dernière est purement théorique et établie d'après des exemples tirés de l'espèce humaine; on ne l'a pas encore observée chez les animaux. Le fibrome mélanique serait, d'après M. Trasbot, une tumeur noire formée par une hypertrophie simple du tissu conjonctif et le dépôt de mélanine dans sa trame; très-rare, puisque l'on n'en cite que trois cas connus, cette tumeur serait primitive et unique sur un même sujet: son développement serait lent, et elle ne pourrait se reproduire après son ablation; elle se présente sous la forme de petites masses hémisphériques ou amygdaliformes, dures, élastiques, non susceptibles de ramollissement; elle ne diffère du sarcome mélanique que par sa structure interne, sur laquelle nous reviendrons.

Le mélano-sarcome, très-fréquent, se rencontre en masses volumineuses à la base de la queue, autour de l'anus et des organes génitaux externes; au début, il se trouve dans l'épaisseur de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané; son développement est lent, mais continu; il envahit les muscles et comprime les organes contenus dans le bassin; tantôt dense comme le squirrhe, tantôt friable comme l'encéphaloïde, le sarcome mélanique est généralement plus mou au centre qu'à la circonférence; on rencontre souvent dans son milieu une cavité remplie d'une matière diffluente, analogue à l'encre de Chine : à la surface, il se forme fréquemment des ulcères d'aspect repoussant et répandant une odeur fétide. A l'autopsie des animaux atteints de cette affection, on rencontre des tumeurs secondaires dans les régions où le tissu cellulaire est lâche et abondant, telles que la cavité pelvienne, la face interne de l'épaule, les muscles, les ganglions lymphatiques, la rate, le foie, etc. On voit quelle différence le sarcome mélanique présente dans sa marche et dans son développement avec le fibrome mélanique. Si on examine ce dernier au micros-

cope, on voit qu'il renferme des granulations moléculaires rondes, très-fines, de couleur brune ou noire, agitées d'un mouvement brownien, et des corpuscules sphériques composés de granulations agglomérées : le corps muqueux de Malpighi est noir, ainsi que la majorité des gaînes épithéliales des poils ; dans la profondeur du derme, le pigment noir est abondant et la coloration est encore plus prononcée autour des vaisseaux et des glandes sudoripares. Elle s'accentue de plus en plus dans le tissu cellulaire sous-cutané, dont la charpente fibro-vasculaire est fortement colorée en noir. La transformation limitée du derme et du tissu conjonctif sous-jacent tient à l'hypergénèse des éléments de ce tissu et au dépôt exagéré de la mélanine.

Dans le sarcome aussi bien externe qu'interne, on trouve, outre les granulations de mélanine, des noyaux et des nucléoles très-visibles : si la tumeur est ferme, en raclant le centre, on voit que les éléments non pigmentés ou incomplétement pigmentés prédominent; ils sont formés de cellules fibro-plastiques à deux ou trois prolongements, contenant un noyau ovoïde et un nucléole volumineux. Le pigment les envahit plus ou moins; on trouve aussi des éléments embryo-plastiques sphéroïdes à un ou plusieurs noyaux en partie ou tout à fait noirs. Tous ces éléments sont disposés en faisceaux rectilignes ou sinueux, réunis par une substance amorphe et par des fibres de tissu conjonctif disséminées sans ordre. Les vaisseaux manquent et l'appareil vasculaire périphérique ne présente rien de particulier.

On voit, d'après cet exposé, que, pour M. Trasbot, la grande différence existant entre le fibrome et le sarcome mélanique consiste : 1° dans la présence des cellules fibro-plastiques ou embryo-plastiques ; 2° dans la généralisation lente du sarcome et dans la diathèse qui en est la suite. Le fibrome est sans contredit l'exception, et tellement la grande exception, qu'on admet sans peine l'opinion de l'unicité de la mélanose acceptée jusqu'à présent : quant à la troisième division, le carcinome, il faudrait en voir quelques cas avant de l'admettre. Ce qui fait le mérite du travail de notre collègue, c'est le grand soin qu'il a mis à étudier la structure intime de ce genre de tumeurs et la description minutieuse qu'il en a donnée. L'examen microscopique peut seul, d'après lui, établir une différence réelle entre le fibrome et le sarcome mélaniques. Ne peut-on admettre que le premier ne soit que le prélude du second et qu'une fois la diathèse mélanique établie on ne trouve pas partout les mêmes éléments même dans la tumeur isolée sous la peau qu'il a qualifiée de fibrome? C'est un point à élucider, et je ne crois pas que tout le monde accepte la division proposée.

Personne n'a perdu la mémoire des faits qui ont amené la découverte du horse-pox. D'après les premières observations recueillies à Toulouse par MM. Sarrans et Lafosse, puis contrôlées par M. Leblanc père, M. Bouley, dont l'attention avait été attirée sur l'existence d'une

maladie du cheval analogue au grease, eut le bonheur de découvrir la véritable variole du cheval. Depuis, en faisant des recherches dans les mémoires envoyés à la Société impériale do médecine vétérinaire, le secrétaire trouva un travail de M. Petelard, médecin vétérinaire à Tours, travail oublié par une commission formée de trois membres, dont deux étaient morts; l'auteur du mémoire lui-même n'existait plus. M. Mathieu a rendu compte de ce travail intitulé : *Variole spontanée du cheval*, daté de 1845, et qu'accompagnait un dessin représentant l'éruption variolique. L'auteur donnait avec détail le récit d'une variole observée par lui sur une jument de race normande; l'éruption pustuleuse avait pour siége l'arcade temporale droite et une partie de la joue; les pustules étaient arrondies, peu élevées au-dessus de la peau, aplaties à leur sommet et portant dans leur milieu la dépression ombiliquée particulière à la variole; à leur base on voyait se dessiner un cercle rouge peu étendu : l'animal s'était frotté et par suite une ecchymose large s'était formée entre l'angle temporal de l'œil et la base de l'oreille; le troisième jour, l'éruption s'était étendue sur les parties latérale et inférieure de la joue; on remarquait un plus grand nombre de pustules à divers degrés de développement : les plus anciennes pouvaient avoir la valeur d'un gros pois; elles étaient saillantes, opaques et fortement ombiliquées; il y avait eu la veille et l'avant-veille une épistaxis par la narine droite; le quatrième et le cinquième jour eut lieu la formation de nouvelles pustules; le sixième, commença la période de dessiccation qui se termina le onzième jour par la chute d'une pellicule brunâtre composée de lambeaux de dimensions variées : on vit apparaître la peau d'une couleur rose vif, marbrée de noir, et parsemée d'enfoncements peu profonds, à peu près ronds; de longes cicatrices arborisées, sortes do coutures un peu saillantes paraissaient à la surface du derme.

Pendant cette période, M. Petelard constata l'apparition de quelques pustules nouvelles sur le chanfrein et sur la joue, mais ellos disparurent au bout de quelques jours. Le propriétaire de la jument contracta plusieurs pustules à la main droite, pustules identiques à celles que portait sa jument; le domestique en eut aussi une douzaine à la main et à la joue; notre confrère lui-même vit se développer à son poignet droit une pustule variolique très-forte, qui laissa une empreinte bien marquée; enfin, un cheval qui habitait la même écurie, bien que placé à distance et pansé avec des ustensiles spéciaux par un homme autre que le palefrenier, eut une vingtaine de pustules à la face. Un médecin qui avait, sur l'avis de M. Petelard, tout préparé pour tenter des inoculations sur des malades de l'hôpital, tomba malade, et rien ne se fit. Ce malheureux incident ôta la plus grande valeur à l'observation de notre confrère; son mémoire, envoyé, fut égaré, et la découverte du horse-pox fut reculée d'une vingtaine d'années; il n'était pas moins juste de rendre à notre défunt

confrère la justice qui lui était due, et le rapporteur s'en est acquitté avec talent et conscience.

M. Saint-Cyr a soulevé récemment uno question grave; il s'agirait de savoir si le horse-pox et l'exanthème coïtal sont une seule et même maladie. Voici le fait : une jument infectée par un étalon malade et conduite à l'école de Lyon, présenta autour de la vulve une éruption qui était le horse-pox. Les nombreuses inoculations faites par le professeur de Lyon, poursuivies du cheval au cheval, de celui-ci à la vache et de la vache à l'homme, ne laissent aucun doute à cet égard; mais en cherchant la cause de la maladie observée sur la jument, on a trouvé, qu'en 1867, une ânesse, atteinte de la maladie du coït, l'avait transmise à un étalon; celui-ci la communiqua à d'autres juments. En 1868, le même étalon infecta de nouveau des juments : il est certain que l'éruption observée sur la jument est essentiellement bénigno et qu'elle guérit facilement au bout de vingt à vingt-cinq jours. A-t-elle frappé deux fois, à une année d'intervallo, l'étalon, et, par suite, cette loi qui voudrait que le cheval n'ait pas deux fois le horse-pox ou la variole équine est-elle ébranlée par ce fait? je ne le crois pas. Rien ne prouve que la jument amenée à l'école ait contracté la maladie par le coït; avant la découverte du horse-pox, j'ai observé autour des organes génitaux de deux juments une éruption pustuleuso qui n'était autre que la variole; le palefrenier avait des pustules à la main. Des inoculations faites par un temps très-froid sur des génissos du Jardin d'acclimatation n'ayant donné aucun résultat, cette observation tomba dans l'oubli; mais la maladie éruptive avait été provoquée dans ces régions par un lavage fait avec une éponge imbibée de salive provenant d'un autre cheval; ce cheval, jeune et en gourme, avait autour du nez et aux lèvres ce que M. Bouley désignait dans ses leçons sous le nom d'*herpès phlycténoïde,* et qu'il a depuis reconnu ètro uno maladie pustuleuse, la variole équine. Tout porte à croire que la jument dont il est question dans l'observation précitée a contracté l'exanthème coïtal, ou du moins ce que l'auteur dénomme ainsi, autrement que par le coït; quant au fait de la récidive chez un même animal, il n'est pas suffisamment prouvé. Du reste, la variole équine diffère tollement de la variole humaine et de la clavelée, qu'on verrait sans étonnement la loi d'unicité subir ici une exception, puisqu'il est reconnu qu'un enfant vacciné peut, au bout de quelques années, contracter de nouveau la variole, et que la vaccine ne donne qu'une immunité d'une durée variable. On peut aussi admettre que lo horse-pox pout parfois s'observer deux fois sur le même individu à peu d'intervallo. Quant à confondre la maladio du coït, affection grave, qui se complique souvent de paralysie du train postérieur, et dont les suites sont fréquemment funestes, avec cette éruption bénigno, et passant inaperçue, qu'on appelait herpès, et qu'on nomme à présent variolo; jo pense qu'il n'y a pas possibilité.

Si parfois des faits étranges peuvent faire élever des doutes sur les lois naturelles, tôt ou tard la lumière se fait.

Un savant académicien a pu dire un jour qu'en inoculant à la vache ce qu'on voudrait, on aurait des pustules varioliques; la loi naturelle est venue lui donner un démenti formel en démontrant le peu de valeur de faits mal interprétés.

Aujourd'hui, pareille hérésie n'oserait se produire, et chacun admet que, pour faire naître la variole bovine, il faut inoculer la variole équine. M. Saint-Cyr a donc pu être trompé sur l'origine de l'exanthème coïtal de la jument; pour nous, sa nature n'est pas douteuse, et nous ne croyons pas autre chose. Nous trouvons dans un journal allemand le récit d'une épidémie qu'observa M. Straub, membre du conseil de santé à Stuttgard; il s'agit de l'exanthème phlycténoïde ou maladie aphtheuse des organes génitaux, qui sévissait sur les animaux de l'espèce bovine de 1860 à 1864; cette maladie était communiquée aux taureaux par les femelles atteintes, et on la voyait reparaître deux ou trois fois, ce qui serait arrivé à l'étalon dont nous avons parlé plus haut; elle prenait parfois un caractère assez aigu et provoquait l'avortement des bêtes pleines; on voit quelle analogie existe entre cet exanthème et celui qui a régné aux environs de Lyon. Mais il est encore plus évident que ce n'est pas là une affection pustuleuse.

Nous trouvons dans ce même journal, publié par M. Hering, une observation de diabète sucré chez le cheval. Le sujet était un cheval hongre âgé de 10 ans, qu'on traitait pour une hydropisie abdominale, après l'avoir cru atteint d'une pneumonie; l'animal était faible, quoique ayant bon appétit et ayant conservé toute sa sensibilité; la marche était pénible, les battements du cœur tumultueux et précipités, la soif excessive et la miction fréquente.

L'urine fut analysée, et l'on vit que l'acide carbonique s'y montrait dans d'énormes proportions; l'on rechercha la présence du sucre et l'on trouva que le liquide en renfermait une quantité énorme indiquant le dernier degré de la maladie.

Le cheval fut sacrifié; à l'autopsie, on trouva les reins ramollis, mais sans altération spéciale, et les poumons parsemés de petits tubercules non ramollis, distincts de ceux de la morve : « L'urine fut examinée; son poids spécifique était de 1052 à 15° centigrades, la réaction acide : traitée par l'acide acétique, l'urine d'un jaune troublie devint claire, et chauffée jusqu'à l'ébullition elle donna naissance à une forte quantité d'acide carbonique; traitée par l'acétate de plomb et une solution d'oxyde de mercure, elle donnait un précipité blanc; en y versant de l'acide oxalique, on obtint pour précipité une quantité de chaux et quelques traces d'acide phosphorique; la solution cuivrée de Trommer accusa la présence de 5,85 pour 100 de sucre de raisin incristallisable, en solution aqueuse, mais se cristallisant avec une addition de sel marin. »

Ce qui est particulier, c'est que l'urine n'avait ni saveur ni odeur sucrée; il faut donc chez le cheval avoir recours à l'analyse chimique pour s'assurer de l'existence du diabète sucré; telle est sans doute la raison à laquelle on doit attribuer l'absence d'observations de ce genre dans les publications vétérinaires.

Une maladio très-rare chez le cheval a été observée par M. Casimajor, vétérinaire à Ambarès : c'est l'emphysème essentiel. Notre confrère, appelé pour voir une jument qu'on disait atteinte d'un mal de gorge, trouva à son arrivée cette bête dans l'état suivant : un engorgement mou, indolore, sans limites saillantes, crépitant manifestement, s'étendait depuis los joues et l'espace intra-maxillaire jusqu'au poitrail, englobant la région parotidienne et l'encolure; en faisant des scarifications on donnait issue à de la sérosité mélangée de gaz; il n'existait aucune plaie pouvant faire croire à un emphysème traumatique; et la santé de l'animal n'avait subi aucune altération. La cause de cette maladie était peu facile à trouver: notre confrère n'a pu l'attribuer qu'à un refroidissement répété, causé par des ouvertures placées en regard l'une de l'autre et produisant sur la tête du sujet échauffé par le travail un courant d'air froid continu.

Un fait très-curieux est celui rapporté par M. Hartmann, vétérinaire à Mezaheyyes, le voici : un cheval entier, après avoir présenté les symptômes d'une entérite violente accompagnée de constipation opiniâtre, finit par expulser au bout de cinq semaines un cylindre membraneux gris jaunâtre, répandant une mauvaise odeur, d'une longueur de 3 pouces; ce cylindre couvert de mucus épais et putride, et dont les bords étaient déchiquetés, paraissait plus mince au centre qu'aux extrémités; son épaisseur était de 5 lignes; l'auteur pense que c'était une portion d'intestin invaginée, qui s'était gangrenée; il reconnut un rétrécissement du rectum dû à une cicatrice circulaire dure et épaisse de la largeur de deux doigts; d'après lui, il s'est formé un tissu de cicatrice aux endroits où la coaptation des deux portions de l'intestin s'était produite. Le doute est permis, et l'on doit plutôt croire que le produit expulsé était une fausse membrane bien organisée, comme dans l'observation suivante due à M. Hering. Une vache, ayant fait un veau mort, rendit trois jours après par le rectum un cylindre membraneux semblable à une portion d'intestin et d'une longueur de vingt aunes; on fut obligé d'exercer une traction modérée pour aider à l'expulsion de cet énorme cylindre; des déjections fétides eurent lieu le lendemain, et une fausse membrane du volume d'un poing fut encore expulsée : l'animal guérit rapidement. En examinant la fausse membrane cyliudrique fort analogue par sa forme et sa consistance à un intestin grêle, on vit qu'elle était formée de deux tuniques, dont l'une pouvait être prise pour la tunique externe de l'intestin et l'autre pour la muqueuse; mais il n'y avait ni vaisseaux ni nerfs et aucune trace d'attache mésentérique; évidemment c'était une exsu-

dation fibrineuse forméo à la surface de la muqueuse et dans l'intérieur de laquelle les aliments avaient passé. Cette bête n'avait présenté avant le vêlage, aucun symptôme très-saillant, ce qui prouve le peu de gravité de l'entérite couenneuse chez les ruminants. L'observation de M. Hartmann nous paraît se rapprocher sous beaucoup de points de celle de M. Hering, et par suite on peut hésiter à croire à une gangrène de l'intestin, suite de l'invagination.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Des plaies du cœur et du péricarde. — Sous ce titre, le D[r] Georges Fischer publie une étude complète sur cette partie des plaies pénétrantes de poitrine.

452 observations recueillies de tous côtés servent de base à ce travail très-intéressant. 401 se rapportent aux plaies du cœur, 51 à des blessures du péricarde. Au point de vue étiologique, l'auteur établit la division suivante :

Plaies par instruments piquants.	44
— — — et tranchants	260
— par armes à feu	72
— par écrasement.	7
— par rupture du cœur	69

L'autour prend ensuite un à un tous les symptômes que l'on peut rencontrer à la suite des blessures du cœur. Nous allons rapporter d'une manière succincte ceux qui offrent quelque intérêt.

La *plaie extérieure* ne présente rien de caractéristiquo dans son aspect, sa forme ni sa direction; elle peut être saignante ou oblitérée par un caillot. Tantôt elle laisse un accès plus ou moins libre à l'air extérieur au moment de l'inspiration ; tantôt son trajet oblique empêche l'introduction de ce fluide. Cette dernière disposition favorise la production de l'emphysème. Survient-il do la pleurésie ou de la péricardite, la plaie donno issue à de la sérosité sanguinolente dont l'abondance varie suivant les cas.

L'*hémorrhagie* est très-variable et dépend naturellement du volume de l'instrument qui a produit la blessure et de la nature des parties lésées.

Dans certains cas, l'hémorrhagie est promptement mortelle, bien que la plaie ne présonte pas uno étenduo considérable. Chez d'autres

malades, on n'observe pas le moindre écoulement de sang: soit que la plaie soit très-petite et très-oblique, soit que les fibres du cœur, en se contractant, tendent à en rapprocher les bords et favorisent ainsi la production d'un caillot oblitérateur. La rupture de ce caillot peut se produire au bout de quelques jours et donner lieu à une mort rapide.

Dans l'une des observations, l'aorte fut traversée par une épingle, et on ne trouva qu'une petite gouttelette de sang sur la chemise du blessé.

Le sang est tantôt rouge, tantôt noir; son écoulement est continu ou bien isochrone aux battements du cœur. Quelquefois on observe de l'hémoptysie, qui alors tient à une blessure du poumon.

La *syncope* est un accident fréquent des plaies du cœur: elle survient au moment même de la blessure, quelques instants après le traumatisme ou bien seulement au bout de quelques jours. Parmi 87 observations dans lesquelles on nota la perte de connaissance, la syncope survient 30 fois au moment même de l'accident, 38 fois au bout de quelques instants et 19 fois dans le cours de la maladie.

Douleur. Quelle est la part que prend la plaie du cœur en elle-même à la douleur ressentie par le blessé? Tandis que Harvey, Ollenroth, Bamberger soutiennent que le cœur est complétement insensible, Lapeyronie, Reiche rapportent des observations de blessés dont on ne pouvait toucher la substance cardiaque sans provoquer des douleurs atroces. Fischer se range sous ce rapport à l'opinion de Boyer, qui attribuait une valeur diagnostique d'une certaine importance à l'absence de douleurs. Pour lui, les plaies du cœur ne sont que peu ou point douloureuses, et les souffrances accusées dans un petit nombre de cas au moment du traumatisme doivent être rapportées à la blessure du péricarde.

La *fièvre* ne survient d'ordinaire que consécutivement, et est rarement annoncée par des frissons. Une fièvre violente, accompagnée de dyspnée, d'oppression, et qui ne survient qu'au bout de quelques jours, tient ordinairement à une hémorrhagie secondaire.

Les *battements du cœur* deviennent plus faibles et plus difficiles à sentir, ce qui tient soit à l'état général du malade, soit à un épanchement dans le péricarde. Quelquefois on note des intermittences. A cette dépression momentanée succèdent d'ordinaire, au bout d'un temps variable, des palpitations de cœur violentes, qui peuvent durer très-longtemps et ne cesser qu'au bout de plusieurs années.

L'*auscultation* et la *percussion* de la région fournissent les résultats les plus variés: les bruits du cœur sont quelquefois normaux, souvent ils sont voilés et lointains, dans certains cas même il est impossible de les entendre.

Ferrus et Jobert considèrent comme constant et pathognomonique dans les plaies du cœur un frémissement analogue à celui qui s'observe dans les anévrysmes artério-veineux. Certains auteurs (Steifen-

zand, Feine) signalent un bruit de piaulement particulier. D'autres parlent de bruits de scie, de râpe, de gargouillement, de roue hydraulique, etc. On peut dire, en un mot, qu'à la suite des plaies du cœur on a observé tous les bruits anormaux possibles; mais les plus fréquents furent les bruits de souffle isochrones à la systole.

Ces bruits, d'après Fischer, sont sous la dépendance des lésions anatomiques suivantes : épanchements péricardiques, altérations valvulaires, communication des deux ventricules. Ces bruits peuvent également se produire s'il est resté un corps étranger dans le cœur, s'il survient un hydro ou un pneumopéricarde, ou bien enfin ils sont sous la dépendance de l'anémie dans laquelle la perte du sang a plongé le blessé. Il n'existe, somme toute, aucun bruit anormal pathognomonique des plaies du cœur; quelquefois même on ne peut constater l'existence d'aucune altération de ces bruits.

Le *pouls* est d'ordinaire, dès le début, petit, fréquent, irrégulier, intermittent. Quelquefois il offre dans les deux côtés du corps des différences qui persistent après la guérison.

La *respiration* n'est mentionnée que dans 70 observations. 7 fois seulement elle resta normale. Les mouvements respiratoires étaient d'ordinaire pénibles; il survenait une dyspnée intense qui mettait à chaque instant la vie du malade en danger. Les causes de cette dyspnée sont la compression du cœur par l'épanchement sanguin dans le péricarde et la plèvre; consécutivement la péricardite, la pleurésie, la pneumonie, les suppurations du médiastin, les adhérences pulmonaires, péricardiques et pleurales.

L'*expression du visage*, l'*anxiété précordiale*, la *toux*, les *troubles gastriques*, sont variables et ne présentent rien d'intéressant à noter.

Les *phénomènes nerveux* sont de diverses natures : le délire ne survient ordinairement qu'aux approches de la mort; quelquefois cependant il dure plusieurs jours et n'est pas nécessairement d'un pronostic fâcheux. Il n'est pas rare d'observer à la suite de l'hémorrhagie produite par les plaies du cœur des convulsions partielles des muscles de l'œil, de la bouche, de la mâchoire, soit isolées, soit générales, et constituant alors le rictus sardonique. On a également noté des convulsions des muscles des parois thoraciques et abdominales, ainsi que des paralysies du sentiment et du mouvement. Dans quelques cas de paralysies partielles on a trouvé des caillots dans l'artère principale se rendant au membre paralysé.

Les divers symptômes précédemment énumérés ne surviennent pas forcément au moment de la blessure, et un grand nombre de malades ont pu, après le coup, parcourir un espace plus ou moins considérable. Lorsque les accidents ne surviennent qu'au bout de plusieurs jours, on est autorisé à admettre que la plaie n'est devenue pénétrante que secondairement.

L'intensité des symptômes primitifs ne fournit aucune indication

pronostique spéciale. Un certain nombre de malades meurent sans avoir présenté aucun symptôme notable ; d'autres, au contraire, tombent immédiatement dans le collapsus ; quand ils traversent heureusement cette période, ils ont de grandes chances de guérison, d'après Fischer.

Les principales complications des plaies du cœur sont : la péricardite, la cardite, la pleurite, l'empyème, la pneumonie, la bronchite, la fièvre hectique avec tubercules, l'érysipèle, la gangrène (suite de refroidissement, d'embolie), l'hémorrhagie cérébrale, la méningite, les paralysies.

Les suites que peuvent laisser les plaies du cœur après leur guérison sont : les rétrécissements et insuffisances des orifices, l'hypertrophie ou l'atrophie du cœur, les anévrysmes de diverses natures, les palpitations, etc.

Quant à la gravité des plaies du cœur, la statistique des 452 observations recueillies par Fischer donne les résultats suivants :

Mort immédiate.,	104
— consécutive.	219
Guérison	72
Suites inconnues,	57
	452

Les auteurs donnent la statistique suivante pour la mort immédiate :

Latenclet	85 cas	14 morts	16 p. 100
Jamain	121 cas	21 morts	17 p. 100
Zanetti	152 cas	54 morts	35 p. 100

Les causes de la mort immédiate sont la grande étendue du traumatisme, l'hémorrhagie, l'anémie cérébrale, la compression du cœur par l'épanchement péricardique, etc.

Les causes de la mort secondaire sont : l'hémorrhagie, la formation de caillots dans le cœur, les inflammations de diverses natures, la fièvre hectique, etc.

Parmi les 72 guérisons, 50 se rapportent à des plaies du cœur et 22 à celles du péricarde. 36 fois l'autopsie consécutive est venue démontrer la réalité de la plaie et 36 fois les symptômes seuls présentés par le malade ont motivé le diagnostic. (Langenbeck. *Archiv für Klinische chirurgie*, Bd. IX, Heft. 3.)

Étude sur les luxations anciennes. — De tout temps le traitement des luxations anciennes a préoccupé les chirurgiens. Quel est le traitement rationnel des luxations anciennes ? Quelles sont les luxations que l'on doit chercher à réduire et quelles sont celles qu'il est prudent de ne soumettre à aucune violence ? Est-il possible de rétablir dans une mesure suffisante les mouvements d'un membre

luxé, et ne vaut-il pas mieux dans certains cas utiliser une articulation nouvelle que la détruire? Telles sont les questions que M. Lafaurie à cherché à résoudre dans son travail inaugural (Thèses do Paris, 1869).

L'auteur, après avoir consacré un chapitre à l'historique et à l'anatomie pathologique des luxations anciennes, aborde la question du traitement qui forme la partie importante de son étude.

Les accidents qui peuvent survenir pendant les tentatives de réduction de luxation ancienne sont de diverses natures.

« L'emphysème, les morts subites, l'hémiplégie, s'expliquent soit par le mécanisme de l'effort, soit d'une manière plus générale par l'exagération momentanée do la contraction musculaire. Le chloroforme, en supprimant la cause, éloigne par cela même tous les accidents. »

Les contusions et les décollements au point d'application des lacs, les ecchymoses, les gangrènes que l'on a observées à la suite de fortes tractions doivent tenir le chirurgien averti et doivent être prévenues par des soins préalables minutieux et des précautions toujours indispensables.

Les autres accidents qui peuvent survenir pendant ou après les tentatives de réduction sont beaucoup plus graves. Co sont : les fractures, l'inflammation du foyer de la luxation, les lésions des vaissoaux et des nerfs, l'arrachement du membre et enfin le tétanos.

L'auteur résume son travail dans les propositions suivantes :

En général, lorsqu'une luxation n'a pas été réduite, il se forme une articulation nouvello qui devient mobile et peut à la longue remplacer l'articulation normale.

L'exercice augmonte la mobilité et modifie la néarthrose de manière àl a rendre apte à oxécuter des mouvements souvent très-étondus.

Il ne faut pas abandonner une luxation que l'on n'a pu réduire, car il est encore possible de faire beaucoup pour le blessé.

On peut, avec le temps, rétablir par degré et sans violence les fonctions du membre luxé d'une manière suffisante pour que le malade, en certains cas, regrette peu de ne s'être pas soumis aux manœuvres de la réduction.

De là il résulte qu'en présence d'une luxation, quelle qu'en soit la date, si un examen très-attentif révèle un danger, il vaut mieux chercher à rétablir les mouvements que tenter la réduction.

Mais on ne doit jamais confier le traitement au blessé. Le chirurgien seul saura, sans être nuisible, imprimer au membre luxé des mouvements méthodiques et réellement utiles.

Une résistance excessive des muscles aux moindres tractions, un engorgement étendu des parties molles, la dégénérescence athéromatouse de l'axillaire, et d'une manièro générale toute lésion des vaisseaux et des nerfs dans les luxations de l'épaulo, sont une contre-

indication aux tentatives do réduction par les méthodes ditos do force.

La force, dans les luxations les plus anciennes, doit respecter cortaines limites, qui varient suivant le malade ou suivant la lésion, et qu'il est difficile d'apprécier dans chaque cas particulier.

Cela posé et en dehors de toute indication, lorsqu'on est en présence d'uno luxation qui n'a pas été réduite, que doit-on faire ?

A l'èpaule. On doit réduire : les luxations sous-coracoïdiennes et sous-glénoïdiennes jusqu'au troisième mois inclusivement ;

Les intra-coracoïdiennes et les sous-claviculairos jusqu'au deuxième mois seulement ;

Les sous-épineuses et les sous-acromiales, jusqu'à une époque plus reculée, jusqu'au cinquième mois et peut-être jusqu'au sixième, parco qu'il est possible d'agir directement sur l'extrémité luxée et qu'on a comparativement peu de danger à craindre.

On peut dépasser ces limitos, si les conditions paraissent très-favorables, pourvu que l'on se garde do développer un excès de force qui deviendrait pernicieux.

A l'avant-bras. On doit réduire jusqu'au second mois inclusivement.

Il est possible de dépasser cette limite, mais il faut se rappeler que l'avant-bras non réduit dovient par l'exercice presque aussi utilo que réduit.

A la hanche. La réduction doit être tentée jusqu'à la fin du deuxième mois. Au delà, les succès sont raros et leur nombre ne dépasso pas celui des insuccès et des accidents réunis.

Streubel (*Niertelgarhschrift f. die pracktische Heilk.* Prag. 100 Bd.) réunit dans un travail assez étendu un certain nombre de luxations anciennes qu'il a été appelé à soigner. Il ne compto parmi les luxations récentes que collos qui n'ont pas été atteintes par l'inflammation, L'auteur arrive à peu près aux mêmes conclusions que M. Lafaurie. Si dans une luxation ancienne il s'est formé une néarthrose passable, il ne faut pas faire de tentative de réduction.

De la paracentèse dans la pleurésie purulente. — Les épanchements purulents de la plèvre, primitifs ou secondaires, sont loin d'être rares, et leur guérison spontanéo est un fait exceptionnel. Quand la guérison s'opère, ce n'est pas par la résorption du pus, mais par l'ouverture du foyer au dehors et par l'évacuation du liquide qu'il renferme. Imitant la nature, les médecins ont chorché depuis longtemps à ouvrir une issue facile au pus au moyon d'une opération, celle de l'empyème.

M. Attimont (Thèses do Paris, 1869), après avoir étudié les résultats immédiats et consécutifs de la paracentèso dans les cas de pyothorax, termino par les conclusions suivantes :

Les cas où la guérison a été obtenue par une seule ponction restent jusqu'ici à l'état d'exception.

Ils se rapportent à des épanchements presque tous séro-purulents plutôt que franchement purulents et sans aucune complication. Dans tous l'expansion pulmonaire, après la ponction, était à peu près conservée; sauf le cas d'Aran, tous étaient récents. La réunion de ces conditions autoriserait à espérer un pareil résultat de la ponction simple.

En dehors de ces cas heureux, les ponctions suivies d'occlusion immédiate de la plaie constituent une pratique fausse qui n'a donné que des résultats négatifs.

Il faut dès lors avoir recours à l'écoulement continu.

Si le poumon est à peu près dilatable, l'adhérence peut être espérée dans un laps de temps assez court.

Si le poumon est, au contraire, fortement rétracté après l'opération, la guérison se fait attendre, et, pour l'obtenir, il faut :

1° Maintenir l'ouverture permanente de la fistule, qui tend incessamment à se fermer, et qui peut être oblitérée par des flocons pseudomembraneux.

2° Veiller à l'écoulement facile du pus à chaque pansement, et le favoriser par des injections, pour peu qu'un commencement de fétidité indique qu'il y a stagnation et altération du liquide.

Quant aux complications, on doit opérer, même dans le cas où il y aurait des tubercules; l'opération procure du soulagement et peut atténuer la marche des accidents hectiques, si la tuberculisation n'est pas à une période avancée.

La fistule bronchique, d'origine non tuberculeuse, est fréquente, mais ne semble pas entraver notablement les résultats ordinaires du traitement.

Damaschino (Pleurésie purulente, thèse d'agrégation; Paris, 1869) termine ainsi la partie thérapeutique de son travail :

« Dans un cas de pleurésie récente, surtout chez un enfant, dont le poumon a beaucoup plus de tendance à reprendre facilement son volume normal, et chez lequel la déformation thoracique consécutive est moins à redouter, la thoracentèse, avec toutes les précautions nécessaires pour éviter l'entrée de l'air dans la cavité pleurale, est d'autant mieux indiquée qu'elle sert en même temps de moyen de diagnostic pour reconnaître la nature du liquide qui constitue l'épanchement pleural. De cette façon, on laisse au malade la chance d'une guérison rapide, puisqu'il est des faits bien constatés où une seule ponction a suffi. Dans le cas le plus habituel, celui où le liquide se reproduit, il sera toujours temps de faire une nouvelle ponction, en laissant une canule à demeure ou en employant l'un des deux procédés suivants : empyème ou drainage.

« Éclairé sur la nature du liquide, on n'aura plus à craindre les ef-

fets de l'entrée de l'air. Au contraire, dans les cas de pleurésie chronique, l'état anatomique des plèvres et du poumon ne laissant pas l'espoir d'une guérison rapide, il faut tout faire pour amener l'accolement des parois opposées de la plèvre qui circonscrivent l'épanchement.

« Pour arriver à ce but, une large évacuation du pus et la facilité de modifier la séreuse par des injections sont indispensables. Ici donc, nous ne nous inquiéterons plus de l'entrée de l'air dans la cavité pleurale, mais nous aurons recours à l'une des deux méthodes que nous avons vu répondre le mieux à l'effet désiré, et comme de ces deux méthodes la plus inoffensive est celle du drainage, c'est celle que nous emploierions de préférence. Enfin, dans les cas désespérés, lorsque ce moyen lui-même échoue, il sera toujours temps de réunir les deux orifices par une incision, ce qui revient à l'opération de l'empyème. »

Etude clinique sur le mal perforant du pied, par le Dr Adelmann (*Vierteljahrschrift;* Prag., 101 Bd.). — Sous ce titre, l'auteur publie une monographie intéressante sur cette affection si peu connue.

Lenoir, le premier, décrivit les bourses muqueuses de la plante du pied en 1837. Nélaton rapporta, en 1852 (*Gaz. hôp.*), le premier cas de mal perforant du pied. L'attention fut appelée sur ce sujet intéressant et on vit publier des observations ou des travaux plus ou moins importants sur ce sujet, par Vésigné, Leplat, Broca, Richard, Dieulafoy, Richet, Morel-Lavallée, Sédillot, Dolbeau.

L'auteur, après avoir rapporté en détail les diverses observations de ces auteurs, y ajoute l'histoire de six malades atteints de mal perforant du pied, et résume l'histoire de cette affection de la manière suivante :

La symptomatologie du mal perforant du pied ne diffère pas de celle des autres ulcères et varie selon que la perte de substance est plus ou moins profonde.

L'affection présente cette particularité remarquable qu'elle se rencontre ordinairement (17 fois sur 20) dans des endroits où la peau est épaissie et que l'ulcération est toujours précédée d'une callosité.

Les hommes semblent plus sujets que les femmes (14 sur 20) au mal perforant du pied qui s'observe, du reste, à tous les âges.

Pour le cas de Cloquet, il y avait une analogie remarquable de l'ulcère avec la dégénérescence *lépreuse* des orteils. Deux des observations rapportées par l'auteur présentaient cette même ressemblance.

La syphilis peut être la cause de l'ulcère plantaire, mais il n'y a aucune observation concluante à cet égard.

L'athérome artériel est considéré par les auteurs français comme une prédisposition à la production du mal perforant. Péan, dans son observation, a démontré la présence anatomique d'athéromes arté-

riels. Dolbeau, dans ses quatre observations, en a démontré l'existence au moyen du sphygmographe. Il est vrai que les tracés ont été pris sur l'artère radiale. Adelmann pense que les maladies générales n'ont qu'une influence éloignée sur la production de cette maladie; quant à l'étiologie de cette affection, elle ne diffère pas de celle des autres ulcères. L'auteur termine en proposant de nommer l'affection *ulcus tylomatosum.*

Lipome médullaire. — Gernett, de Hambourg (*Arch. Virchow*, t. XLI), rapporte l'histoire d'une femme de 46 ans qui portait au niveau du condyle externe du fémur gauche une tumeur qui s'y était développée depuis environ douze ans. Lors de sa dernière couche, la tumeur s'était ulcérée et était devenue saignante. L'ablation de la tumeur fut faite, et les suites immédiates de l'opération furent heureuses ; le huitième jour, vers le soir, la malade tomba dans le collapsus et mourut au bout de quelques heures.

Les poumons étaient légèrement œdématiés. Le septum ventriculaire contenait dans son épaisseur une tumeur du volume d'un œuf de pigeon qui faisait saillie dans l'intérieur du ventricule droit. Une autre tumeur, du volume d'une petite pomme, occupait l'épaisseur du psoas au niveau de la quatrième vertèbre lombaire.

La tumeur extirpée était blanche, molle et divisée en plusieurs obes par des tractus fibreux ; elle contenait des vaisseaux en assez grand nombre. L'examen microscopique fit reconnaître qu'il s'agissrit d'un lipome. Les deux autres tumeurs avaient une structure identique. Le cœur avait subi la dégénérescence graisseuse.

Résection totale du poignet.— La résection totale du poignet a été pratiquée deux fois, à la suite d'un traumatisme, par Beyer (1762) et par Bacon (guerre d'Amérique). Les trente-trois autres cas de résection totale connus dans la science furent consécutifs à des caries osseuses, excepté chez deux malades qui furent opérés par Langenbeck et Lücke pour une ankylose.

L'observation suivante de résection totale, suite de traumatisme, est due à Podrazki, de Vienne (*Wien. med. Wochensch.*, XVIII, 1868).

Un soldat de 28 ans avait été blessé à Custozza, au poignet gauche. La balle avait pénétré dans la région de l'os naviculaire pour ressortir à un demi-centimètre au-dessous de l'extrémité inférieure du cubitus. Podrazki ne fit la résection que le quinzième jour lorsque l'état général fut tout à fait satisfaisant. Une incision de 3 centimètres fut faite du côté radial de l'articulation ; les parties molles furent refoulées sur les faces antérieures et postérieures de l'avant-bras, et le périoste décollé avec soin. Au moyen de la scie à chaîne, on détacha 1 centimètre de l'extrémité inférieure du radius ; on agit de même pour le cubitus. Toute la première rangée des os du carpe fut enlevée et les deux incisions réunies par des sutures, à l'exception

d'un point, de façon à faciliter l'écoulement du liquide. Au bout de quarante-cinq jours, la plaie se trouvait complétement cicatrisée. Il n'y eut pas d'ankylose ; le blessé conserva quelques mouvements dans son articulation. Les mouvements des doigts restèrent complétement libres.

Taille. Résultats de 95 observations, pratiquées par le Dr Pope. — M. le Dr Charles Pope a publié en 1864 une statistique instructive des cas do taille pratiquée par lui à Saint-Louis (États-Unis). Aujourd'hui ce travail peut être complété par 28 autres cas, ce qui porte le chiffre de ces opérations à 95.

Sur co nombre d'opérés, il n'y a eu que 7 morts et par conséquent un peu plus de 7 pour 100.

Ces résultats exceptionnellement favorables sont dus à la méthode opératoire ainsi qu'aux précautions et aux détails dans l'exécution de l'opération elle-même.

Le plus grand nombre des malades ont été opérés par la méthode latérale. 12 fois seulement la taille a été bilatérale, une taille médiane et une sus-pubienno suivie de mort.

Voici comment procède le chirurgien de Saint-Louis :

« Jo n'ai pas l'habitude, dit-il, de préparer les malades par un traitement spécial. Lorsqu'il y a quelques symptômes fébriles ou tout autre qui contr'indiquaient l'opération, jo la retarde de quelques jours. La veille de l'opération, une once d'huile de ricine est administrée. » L'opération do la taille latéralisée est pratiquée habituellement par le procédé ordinaire et au moyen d'un simple bistouri. « Et il n'est pas discutable, dit M. Pope, quo le bistouri est le plus simple et le meilleur instrument pour débrider le col de la vessie. » Ce n'est que dans trois cas qu'il s'est servi de lithotome caché.

Comme complications, il faut signaler des hémorrhagies soit pendant soit après l'opération. Deux fois il y a eu une hémorrhagie abondante qui a nécessité l'application de ligatures. Les suites de l'opération étaient en général très-heureuses, comme on peut juger par la statistique. Une fois l'hémorrhagie est survenue le neuvième jour après l'opération ; dans un autre cas, il s'est formé une fistule recto-vésicale, qui disparut à la longue sans traitement.

Au point de vue étiologique, nous devons signaler les faits suivants rapportés par l'autour :

Un malade, âgé de 24 ans, avait eu un calcul vésical à la suite d'une coxalgie. Un abcès par congestion s'étant ouvert, vers l'âge de 10 ans, dans la vessie, le malade avait rendu à cette époque du pus et des fragments d'os par l'urèthro. Il s'est formé ensuite un calcul que M. Pope a extrait quatorze ans plus tard ; ce calcul avait un fragmont d'os pour noyau.

Dans un autre cas, le calcul extrait s'était formé autour d'une balle qui s'était logée plusiours années avant dans la vessie.

(*The Saint-Louis medical and surgical Journal.*)

Diabète *dans le cas d'une tumeur de la moelle allongée*, par J.-B. Dompeling (*Nederl. Arch. voor. Geneestr.*, 1868, IV, 179-190). — L'auteur rapporte l'histoire détaillée d'un malade qui avait fait une chute sur la partie postérieure de la tête, vers l'âge de 15 ans. Depuis cette époque, il avait souffert de douleurs vives dans la tête et dans la nuque ; les membres inférieurs s'étaient considérablement affaiblis ; il y avait de la diplopie. Dans l'espace de quelques années il se déclara une parésie des extrémités du côté droit, avec obtusion très-marquée de la sensibilité tactile ; la sensibilité à la chaleur était augmentée ; tous les muscles de l'œil étaient paralysés du côté droit et surtout le droit externe. En même temps apparurent des signes évidents de diabète. L'urine contenait de 5 à 7 p. 100 de sucre ; cette proportion diminua à la suite d'une saison passée aux eaux de Carlsbad ; mais bientôt la maladie reprit sa marche, accompagnée d'une fièvre vive avec toux. Le malade succomba subitement six ans après le début des premiers symptômes.

A l'autopsie, on trouva dans la cavité crânienne une tumeur du volume d'une petite noix ; cette tumeur occupait toute la moitié droite de la moelle allongée, et se confondait avec elle sans limite précise. Elle était formée par un sarcome fasciculé ; à la face inférieure se trouvaient deux petites vésicules remplies de liquide qui ne contenait aucune trace de cysticerque. Le sillon longitudinal du plancher du quatrième ventricule était refoulé à gauche ; les racines du nerf accessoire et la racine inférieure du pneumo-gastrique étaient très-atrophiés. (*Centralblatt*, 1869, n° 9.)

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Elections. — Thoracentèse. — Tubercule issu du cancer. — Amputation des membres. — Ecraseur linéaire. — Pathogénie du diabète. — Propagation de la phthisie. — Droit d'exercice des facultés inférieures. — Propagation des maladies vénériennes.

Séance du 30 mars. — Au commencement de la séance, l'Académie a procédé à l'*élection* d'un membre titulaire dans la section de pathologie chirurgicale, en remplacement de M. Velpeau. Au deuxième tour

de scrutin, M. Verneuil a obtenu la majorité des suffrages (52 sur 73 votants) et a été proclamé élu. Les autres voix se sont partagées entre MM. Desormeaux, Giraldès, Voillemier, Perrin et Dolbeau.

— Puis la parole a été donnée à M. Dupré, professeur de clinique à la Faculté de médecine de Montpellier, pour la lecture d'un mémoire sur la *ponction du thorax dans les épanchements pleuraux.*

Il n'est question, dans ce travail, que des épanchements primitifs, idiopathiques, que l'auteur appelle *séro-plastiques* ou *rhumatismaux.* Dans les autres épanchements, dans ceux qui sont essentiellement inflammatoires, ou dans les hydropisies qui sont la conséquence de lésions organiques ou d'altérations générales, la thoracentèse est inutile.

C'est donc uniquement la première catégorie d'épanchements que M. Dupré a en vue ; c'est là que la thoracentèse serait vraiment souveraine; et à l'appui de cette proposition, l'auteur donne la statistique des 76 opérations qu'il a pratiquées :

Opérés dans la 2e semaine,	47 :	guéris 46,	mort 1.
— le 1er mois,	19 :	— 15,	— 4.
— le 2e mois,	8 :	— 5,	— 3.
— le 5e mois,	1 :	— 1.	
— le 17e mois,	1 :	— 1.	

Après avoir donné les caractères étiologiques et symptomatiques qui distinguent cette variété d'épanchements pleurétiques des autres, et décrit le manuel opératoire qu'il emploie, M. Dupré résume son travail dans les propositions suivantes :

1o Il existe des épanchements pleuraux idiopathiques dont l'apyrexie, la latence et la progression sont les caractères habituels.

2° Ils se distinguent des épanchements inflammatoires et des accumulations hydropiques par toute la caractéristique clinique qui les rapproche au contraire des rhumatismes.

3o La présence de la sérosité plastique dans les plèvres et son séjour prolongé constituent un danger réel et considérable. Il faut l'évacuer le plus promptement possible, soit indirectement par les secours de la médecine, soit directement par les moyens chirurgicaux.

4° La thoracentèse, pratiquée suivant les règles prescrites, est absolument inoffensive. Son action immédiate, ses suites directes, n'exposent le malade à aucun danger.

5° Il faut la pratiquer immédiatement dans les épanchements qui ont plus de quinze jours de date, surtout ceux qui siégent à gauche et qui occupent toute la cavité pleurale.

6° Dans ceux qui se forment sous les yeux de l'observateur, il ne faut y recourir qu'après le dixième jour et s'ils occupent au moins les deux tiers de la cavité pleurale.

Séance du 6 avril. — Malgré un long comité secret, l'Académie a pu entendre deux communications.

La première est un travail de M. Burdel (de Vierzon) sur le *tuberculc issu du cancer*. Ce travail a pour objet d'établir par des observations que le cancer ou la disposition au cancer chez les ascendants produit le tubercule chez les descendants : « Sur plus de cent familles cancéreuses, dit l'auteur, soixante-quinze ont fait souche de phthisiques. Que l'on veuille donc chercher, observer, et bientôt, j'espère, on arrivera à reconnaître, comme je crois l'avoir reconnu, que, tôt ou tard, directement ou indirectement, une proportion énorme de phthisiques ont pour ancêtres des parents cancéreux ou destinés à le devenir. »

— La seconde communication est un mémoire de M. Bardinet (de Limoges), intitulé : *De l'Amputation des membres en général, et particulièrement de l'amputation de la jambe, sans instrument tranchant*. En voici les conclusions :

« Je ne recherche pas, dit l'auteur, si les opérations pratiquées sans instrument tranchant ont tous les avantages qu'on leur a attribués, c'est une question à suivre. Je ne prétends pas que les chirurgions doivent briser leurs couteaux et n'employer quo l'écraseur. J'ai voulu simplement établir qu'on peut pratiquer dans de bonnes conditions l'amputation des membres, et particulièrement celle de la jambe, sans instrument tranchant. L'expérience dira si cette manière d'opérer n'a pas certains avantages, et no peut être utilement substituée, dans quelques cas du moins, aux amputations ordinaires. »

Séanee du 13 *avril.* — Election d'un membre titulaire dans la section d'hygiène, en remplacement de M. Gérardin. Au premier tour de scrutin, M. Fauvel obtient une grande majorité, et est proclamé membre de l'Académie.

— M. Chassaignac met sous les yeux de l'Académie un spécimen photographique d'une tumeur énorme constituée par un fœtus anormalement développé, et enlevée avec succès au moyen de l'*écraseur linéaire* par le professeur Pancoast (de Philadelphie). Il rappelle à ce propos qu'il a employé le même procédé avec un succès complet dans un cas de tumeur congénitale formée par un molluscum énorme développé à la partie supérieure de la poitrine.

— M. Chatin lit un rapport sur divers communications de M. le Dr Garrigou, relatives à la sulfhydrométrie.

— M. Durand-Fardel donne lecture d'une note sur la *pathogénie du diabète*. L'auteur cherche à éclairer ce sujet important par la comparaison de la diathèse sucrée avec deux autres états constitutionnels qui appartiennent, d'après lui, à la même famille pathologique : la diathèse urique et la diathèse graisseuse. Trois ordres de considérations sont, pour M. Durand-Fardel, les preuves qui démontrent les liens de parenté entre ces divers états, à savoir, leur coïncidence ou leur alternance, l'analogio des conditions étiologiques qui les préparent, et l'identité des indications thérapeutiques qui s'y adressent.

En clinique, on rencontre à chaque instant les diathèses urique, sucrée et graisseuse, rapprochées, successives, alternantes. Lo dia-

bète apparaît surtout chez les obèses. L'obésité s'allie presque toujours à la diathèse urique. Enfin, la goutte et la gravelle se combinent fréquemment avec le diabète.

Si l'on envisage d'une manière générale l'étiologie pathogénique de ces trois états constitutionnels, on voit qu'elle est dominée par ce grand fait de l'activité amoindrie de quelqu'une des grandes fonctions de l'organisme : l'activité musculaire, l'activité cérébrale, telle ou telle prédominance physiologique comportant l'inertie relative de telle ou telle activité nécessaire.

Qu'il s'agisse de la goutte, du diabète ou de l'obésité, il n'existe qu'une indication salutaire : c'est d'activer l'assimilation, c'est-à-dire l'utilisation des principes qui servent de matériaux aux métamorphoses organiques. Il n'existe point de médicament de la diathèse urique, du diabète, ni de l'obésité. C'est l'hygiène surtout qui fournit de précieuses ressources contre ces états diathésiques. Aussi le beau travail de M. Bouchardat sur l'utilité de l'exercice dans le diabète est-il d'un enseignement précieux, non-seulement par les préceptes qu'il renferme, mais surtout par les principes qu'il établit. Il montre la véritable direction que doit suivre l'intervention médicale dans le traitement du diabète, comme dans celui des autres états constitutionnels qui s'en rapprochent.

— M. le Dr Villemin, dans un mémoire intitulé *De la Propagation de la phthisie*, donne les résultats de diverses séries d'expériences qu'il a entreprises : 1° sur l'inoculation des matières liquides de l'expectoration des phthisiques, soit à l'aide d'injections hypodermiques, soit au moyen d'un fil à ligature imbibé de la matière inoculable ; 2° sur la production de la tuberculose au moyen des matières desséchées de l'expectoration des phthisiques ; 3° sur l'inoculation de la sueur des phthisiques ; 4° sur la production de la tuberculose par les crachats des phthisiques. Excepté dans les cas d'inoculation de la sueur où les expériences, encore trop peu nombreuses, ont été négatives, M. Villemin est parvenu généralement dans ses expériences à développer la phthisie chez les lapins sur lesquels il a opéré.

Appuyé sur ces expériences, M. Villemin formule les conclusions suivantes :

1° Le tubercule et les matières de l'expectoration des phthisiques se comportent comme des substances virulentes ; il reproduisent la tuberculose par l'inoculation et par l'absorption par les voies naturelles (digestives et respiratoires). Les crachats rejetés depuis plusieurs heures et desséchés ne perdent pas cette propriété.

2° La phthisie doit être transmissible ; la propagation peut et doit se faire par des produits émanés des individus malades.

Séance du 20 avril. — M. F. Voisin lit un travail intitulé : *Du Droit d'exercice et d'application de nos facultés inférieures.* Ce travail n'est qu'un chapitre de l'œuvre que l'auteur prépare sur les facultés hu-

maines en général, et il aura pour complément l'étude des facultés intellectuelles et morales. M. Voisin choisit pour exemple de ce qu'il appelle les facultés inférieures les fonctions génitales, et il en revendique le droit d'exercice pour tous les hommes, au nom de la physiologie et de la médecine qui en règlent l'usage.

— M. Léon Lefort lit un travail intitulé : *De la Prostitution dans la ville de Paris dans ses rapports avec la propagation des maladies vénériennes.* Ce mémoire important repose sur les documents nombreux que l'auteur a pu rassembler pendant son séjour à l'hôpital du Midi, et les statistiques sur lesquelles il s'appuie ne laissent aucun doute sur la légitimité des conclusions.

Déjà présenté au Congrès médical international de 1868, le travail de M. Lefort conduit à cette conclusion, qui été aussi celle des autres travaux sur ce sujet, à savoir, que la prostitution clandestine est la principale source des maladies vénériennes, et que la répression de cette prostitution serait le moyen le plus efficace qu'on puisse opposer à leur propagation.

II. Académie des sciences.

Vol des insectes. — Régénération des nageoires. — Vésicules de l'œuf. — Traitement de la fièvre typhoïde. — Action des nitrites sur le sang. — Absorption vésicale. — Alcoolisme. — Corpuscules virulents.

Séance du 15 mars 1869. — M. Marey communique une nouvelle série d'expériences *sur la reproduction mécanique du vol des insectes.*

M. Philipeaux, en rapportant des *expériences qui démontrent que les nageoires des poissons ne se régénèrent qu'à la condition qu'on laisse au moins sur place leur partie basilaire*, tire les conclusions suivantes :

1° C'est un fait général, au moins chez les animaux vertébrés, qu'un organe enlevé complétement ne peut jamais se régénérer ;

2° La régénération d'un organe ne peut se faire qu'à la condition qu'une partie de cet organe ait été laissée sur place.

M. Gerbe adresse une note *en réponse aux observations de M. Balbiani sur le rôle des deux vésicules que renferme l'œuf primitif*, et maintient comme exacte la détermination qu'il a donnée de la fonction de chacune de ces vésicules.

M. G. Pécholier communique les résultats de *recherches expérimentales sur le traitement de la fièvre typhoïde par la créosote.* L'auteur part de cette hypothèse que la modification pathologique du sang dans la fièvre typhoïde dépend de l'action d'un ferment organisé qui, puisant dans le sang les matériaux de sa nutrition, y exhale ceux de sa décomposition et l'altère ainsi radicalement.

La fièvre typhoïde, suivant M. Pécholier, est donc le résultat de la modification produite sur l'économie vivante par le sang vicié et de la réaction de l'économie contre une cause de trouble.

Profitant des travaux de M. Béchamp sur les effets de la créosote contre le développement des ferments organisés, l'auteur a administré la créosote chez une soixantaine de malades atteints de fièvre typhoïde. Les malades prenaient tous les jours, par cuillerées, une potion contenant 3 gouttes de créosote, 2 gouttes d'essence de citron, 90 grammes d'eau commune et 30 grammes d'eau de fleur d'oranger. En même temps, on administrait par jour deux lavements contenant chacun de 3 à 5 gouttes de créosote.

Voici quels ont été les résultats de cette expérimentation :

Dans tous les cas où l'on n'a pu agir qu'à une période avancée de la fièvre typhoïde, les résultats thérapeutiques ont été absolument nuls.

Dans les cas, au contraire, et ils ont été nombreux, où les malades sont entrés à l'hôpital assez tôt pour qu'on ait pu agir sur eux dès le début de la maladie, ou du moins à une période rapprochée du début, la médication a eu une action très-efficace pour diminuer l'intensité de la fièvre typhoïde et raccourcir sa durée.

L'auteur ajoute en terminant que la créosote employée comme moyen prophylactique, en temps d'épidémie, dans les hospices, les casernes, les colléges, etc., aurait sans doute une efficacité radicale.

L'académie propose au choix de M. le Ministre de l'Instruction publique les candidats dont les noms suivent, pour la chaire de paléontologie actuellement vacante au Muséum d'histoire naturelle par suite de la démission de M. D'Archiac.

En première ligne, M. Lortet; en seconde ligne, M. Albert Gaudry.

Séance du 22 mars. — M. A. Gangee lit un mémoire *sur l'action des nitrites sur le sang.* — Lorsqu'on agit sur le sang avec un nitrite quelconque, soit en faisant respirer à un animal des doses toxiques d'un nitrite volatil, comme le nitrite d'éthyle ou le nitrite d'amyle, soit en mélangeant avec le sang une solution d'un nitrite alcalin, il se produit un changement remarquable dans la couleur du sang qui perd sa belle coloration rouge et prend une couleur brune comme le chocolat. Ce changement de couleur n'est accompagné d'aucune altération dans le volume ou la forme des globules; il y a cependant une modification des propriétés optiques du sang, qu'on peut très-bien apprécier à l'aide du spectroscope.

L'addition du sulfhydrate d'ammoniaque paraît détruire immédiatement l'action des nitrites. L'auteur démontre que le sang qu'on a soumis à l'action des nitrites ne possède presque plus le pouvoir de fixer l'oxygène atmosphérique.

M. Em. Segalas communique une note *sur l'absorption vésicale chez l'homme sain.* L'auteur, reprenant en 1862 les expériences entreprises en 1824 par son père, a constaté que les lapins dans la vessie desquels il injectait une solution de sulfate de strychnine succombaient rapidement sous l'influence de ce poison.

En 1867, M. Susini, après avoir rappelé le résultat négatif d'expériences faites avec le curare sur la vessie des chiens par M. Claude Bernard, conclut d'après des essais faits sur lui-même à l'imperméabilité de l'épithélium vésical.

M. E. Segalas, dans des recherches nouvelles, a injecté dans la vessie de dix hommes bien portants 50 centigrammes d'iodure de potassium dissous dans 60 grammes d'eau distillée. Dans aucune de ces expériences, suivies pendant quarante-huit heures, l'examen de la salive n'a pu faire constater l'absorption de ce médicament. Si l'on administrait la même dose d'iodure de potassium par le rectum, on constatait facilement son élimination par la salive et les urines. Ces nouvelles expériences permettent donc de conclure que la vessie, chez l'homme sain, ne paraît pas absorber l'iodure de potassium.

Séance du 5 avril. — M. Bouley présente, au nom de M. Magnan, une note étendue ayant pour titre : *Alcoolisme aigu; épilepsie causée par l'absinthe; alcoolisme chronique; accidents épileptiformes, symptomatiques des lésions organiques.*

L'auteur résume ce travail dans les conclusions suivantes :

1° Les accidents épileptiques ou épileptiformes, dans l'alcoolisme, ou, en d'autres termes, l'épilepsie alcoolique, sont de nature radicalement différente, suivant qu'ils se montrent chez les alcooliques aigus ou chez les alcooliques chroniques.

2° Dans l'alcoolisme aigu, l'épilepsie est sous la dépendance complète d'un agent extérieur, d'un poison (absinthe) qui, à lui tout seul, crée l'attaque épileptique; c'est une épilepsie par intoxication.

3° Ces alcooliques épileptiques offrent les accidents ordinaires des alcooliques simples, et de plus des phénomènes surajoutés, parmi lesquels domine l'attaque d'épilepsie.

4° Ces deux groupes de symptômes (symptômes alcooliques et convulsions alcooliques), réunis chez le même sujet, se trouvent en rapport avec la double composition du poison ingéré, la liqueur d'absinthe, dont les deux éléments actifs sont l'alcool et l'absinthe (dans quelques faits exceptionnels, il semble qu'on pourrait mettre en cause un agent autre que l'absinthe, mais qui n'est pas encore déterminé).

5° Dans l'alcoolisme chronique, les accidents épileptiques ou épileptiformes sont sous la dépendance directe des modifications organiques survenues chez le sujet, et lui ont donné l'aptitude à la crise. Les excès de boissons, en altérant peu à peu les organes, les rendent capables, sous l'influence des causes les plus diverses, de produire par eux-mêmes des phénomènes convulsifs éleptiformes, des accidents analogues à ceux que l'on voit survenir chez d'autres malades dans certains cas de lésions des centres nerveux (paralysie générale, tumeurs du cerveau, démence sénile, etc.).

Ces faits, résultant directement de la clinique, se trouvent de tous points confirmés par les expériences physiologiques.

En employant isolément les différentes substances qui entrent dans la composition de la liqueur d'absinthe, on constate que l'alcool et l'absinthe sont les deux éléments de ce poison véritablement actif. Les essences d'anis, de badiane, d'angélique, de calamus aromaticus, de mélisse, de fenouil, substances qui entrent le plus ordinairement, avec l'alcool et l'absinthe, dans la composition de la liqueur d'absinthe, ne déterminent aucun accident, administrées à des doses considérables, telles que 20 grammes chez des chiens.

Les résultats généraux de ces expériences pour l'intoxication aiguë sont les suivants :

1° L'alcool provoque chez les animaux de la titubation avec paraplégie, de l'anesthésie, quelquefois un tremblement des membres, puis une résolution plus ou moins complète, du sommeil comateux, un abaissement de la température, etc. ; jamais de convulsions épileptiques ou épileptiformes.

2° L'essence d'absinthe à faible dose détermine des contractions musculaires brusques, saccadées, comme à la suite d'une décharge électrique ; ces contractions se répètent une ou plusieurs fois, commençant par les muscles du cou (habituellement les extenseurs), gagnent successivement les muscles des épaules, du dos, et donnent lieu alors à des secousses brusques soulevant la partie antérieure du corps de l'animal, qui se blottit, se ramasse sur lui-même comme pour résister.

Il n'est pas rare, en outre, de noter chez le chien un état vertigineux dans lequel l'animal s'arrête tout à coup, pendant trente secondes à deux minutes, reste comme hébété, et reprend ensuite son allure habituelle.

3° A haute dose, l'essence d'absinthe provoque des attaques dans lesquelles l'animal tombe, présentant des convulsions toniques suivies bientôt de convulsions cloniques, de respiration stertoreuse, d'écume quelquefois sanguinolente aux lèvres et de morsures à la langue : d'évacuations d'urine, de matières fécales et quelquefois de sperme. Pendant quelques instants, l'animal conserve un peu d'hébétude, puis il revient à lui, et quelques minutes après, une nouvelle attaque se produit. Dans certaines circonstances, et plus particulièrement quand l'absorption se fait par la muqueuse pulmonaire, les attaques se succèdent sans la moindre interruption et donnent lieu à une série de convulsions épileptiformes un peu confuses.

Dans l'intervalle des attaques, on voit quelquefois des hallucinations chez le chien, qui manifeste alors de la manière la plus caractéristique sa frayeur ou sa colère.

4° En soumettant à l'action de l'essence d'absinthe les animaux que l'on prive des lobes cérébraux, ils présentent les mêmes phénomènes convulsifs que les animaux jouissant de l'intégrité parfaite des centres nerveux.

De sorte que le système cérébro-spinal influencé dans sa totalité

par le poison offre des modes réactionnels différents, suivant ses régions.

Jusqu'ici deux faits principaux ressortent clairement : le premier, c'est l'existence de l'épilepsie en l'absence des lobes cérébraux ; le second, c'est la présence du délire (hallucinations, frayeur, hébétude) dans l'intervalle des crises convulsives. Le cerveau semble donc entrer en action quand les autres parties épuisées sont au repos, et réciproquement.

« 5° Quand l'alcool et l'essence d'absinthe sont donnés simultanément au même animal, on voit se développer d'abord les accidents alcooliques, puis arrivent les accidents absinthiques, qui sont, en général, un peu retardés.

« 6° Pour l'intoxication chronique, quelques résultats déjà obtenus et des expériences qui se poursuivent permettent de penser que les phénomènes morbides se montrent aussi chez les animaux avec des caractères analogues à ceux qui se présentent chez l'homme. »

— M. Bouley présente au nom de M. Chauveau une note ayant pour titre : *Isolement des corpuscules qui constituent les agents spécifiques des humeurs virulentes ; démonstration directe de l'activité de ces corpuscules.*

« Les éléments figurés, en suspension dans les humeurs virulentes, se composent de granulations libres et de cellules plus ou moins infiltrées de ces mêmes granulations.

On sait que les granulations libres sont virulentes, puisque, seules en suspension dans le sérum des humeurs, elles lui communiquent l'inoculabilité.

En est-il de même des granulations incorporées aux cellules ?

Aujourd'hui, je puis répondre affirmativement à cette question. Quand on étudie le développement des foyers de prolifération virulente, on peut constater, au début du processus, qu'il n'existe aucune granulation libre.

Toutes sont contenues dans les éléments cellulaires en voie de multiplication dans le foyer.

C'est par la dissolution ultérieure de ces derniers que les premières deviennent libres.

Mais, avant cette dissolution, l'élément virulent a déjà toute son activité. La granulation procède donc de la cellule. Par conséquent, les leucocytes en suspension dans les humeurs virulentes doivent être considérés comme des réceptacles de virus. Or, si les granulations libres sont difficiles à laver et à isoler de leurs véhicules liquides, le lavage et l'isolement des gros corpuscules cellulaires se font, au contraire, avec la plus grande facilité ; si certains liquides virulents sont très-pauvres en cellules, d'autres en contiennent de prodigieuses quantités.

En s'adressant à ces dernières, on peut donc arriver sans peine au résultat cherché : l'isolement absolu des corpuscules figurés agents de la virulence.

De tous les liquides virulents remplissant cette condition, le plus remarquable est le pus des abcès pulmonaires du cheval atteint de morve aiguë.

Les éléments virulents y sont très-nombreux, ils communiquent à l'eau une teinte opalescente, qui permet de se rendre parfaitement compte de la marche des manipulations ayant pour but de les faire passer dans un véhicule composé d'eau pure.

M. Chauveau décrit le procédé d'isolement et de lavage auquel il a eu recours; puis il ajoute :

« Le liquide qui contient les éléments corpusculaires du pus sert à inoculer deux animaux, un âne et un cheval. Les inoculations faites à la joue, par piqûres sous-épidermiques, au nombre de six, deviennent presque immédiatement le travail initial de l'infection morveuse. Quatre jours après, les deux animaux sont en pleine morve. Ainsi les éléments corpusculaires de l'humeur morveuse, isolés du sérum et suspendus dans l'eau distillée, se sont montrés aussi virulents que s'ils étaient restés dans leur véhicule naturel.

Non-seulement les éléments figurés, agents de la virulence, peuvent être lavés sans perdre leurs propriétés spécifiques, mais leur séjour prolongé dans l'eau ne réussit pas à communiquer la virulence à ce liquide.

Ce fait, tout à fait en concordance avec le résultat de mes recherches sur l'inactivité du plasma, affirme définitivement l'indépendance réciproque des agents virulents et de leurs véhicules.

VARIÉTÉS.

Association générale des médecins de France. — Législation médicale en Prusse.

L'Association générale des médecins de France a tenu sa dixième assemblée générale les 4 et 5 avril, sous la présidence de M. Tardieu. Après une brillante allocution de M. Tardieu, l'assemblée a entendu les comptes-rendus du secrétaire de la Société centrale, M. Le Roy de Méricourt, et du secrétaire général de l'association, M. A. Latour. Voici l'exposé de la situation financière de la Société générale.

BALANCE DE 1868.

Recettes augmentées de l'encaisse existant au 1er janvier 1868.			16,007 68
Emplois et dépenses de 1868	12,749	90	16,007 60
Reste en caisse le 31 décembre 1868 . . .	3,257	78	

L'avoir de la Société centrale se compose au 1er janvier 1869 de :

1° Capital disponible.

Somme en dépôt à la Caisse des dépôts et consignations.	35,800 »
Somme en caisse de la Société centrale	3,257 68

2° Capital non disponible.

158 francs de rente 3 p. 100	3,634 »
Une obligation du chemin de fer des Ardennes	300 »
Avoir total de la Société centrale . . .	42,991 68

La Société centrale a distribué pendant l'année 1868, 7,160 francs de secours, soit près de 1,400 fr. de plus que l'année précédente. Cette somme de 7,160 fr. a été répartie entre 26 personnes; dans ce nombre figurent 12 veuves de sociétaires. La commission ne s'est pas bornée à venir en aide aux sociétaires malheureux et à leurs familles; des circonstances impérieuses l'ont conduite à accueillir, mais dans des limites très-restreintes, les demandes de quelques confrères étrangers à l'association.

Le nombre des nouvelles admissions pour l'année a été de 28. La société a perdu dans la même période 16 de ses membres.

Le compte-rendu du secrétaire général nous apprend que l'Association générale compte aujourd'hui 96 sociétés locales qui réunissent le chiffre de 6,408 sociétaires.

L'avoir général de l'œuvre s'élève aujourd'hui à la somme importante de 614,299 fr. 99 c. L'augmentation sur l'exercice précédent est de 78,489 fr. 97 c. Les dons et legs faits à l'association pendant le dernier exercice entrent dans cette augmentation pour la somme de 24,248 fr.

Dans la séance du lundi 5 avril, l'assemblée a entendu le rapport de M. Brun, trésorier de l'association, sur la situation financière de la caisse générale et de la caisse des pensions viagères d'assistance.

Au nom du conseil général, et à l'occasion d'une demande de subvention adressée par une société locale, M. Brun a fait un rapport sur la question du fonds de réserve des sociétés locales et sur sa disponibilité.

A la suite d'une discussion à laquelle ont pris part MM. Lambron, Seux, Pitois, Vingtrinier, Paul Andral, De Pietra-Santa, Jeaunel, Bardinet, les résolutions suivantes, mises aux voix, ont été adoptées.

1° Le fonds de réserve de chaque société locale constitue un capital essentiellement disponible dont elle peut toujours faire usage pour venir en aide aux sociétaires malheureux ou à leurs familles.

2° L'assemblée générale autorise le conseil général, suivant les circonstances, à accorder des subventions à des sociétés qui n'auraient pas complétement épuisé leurs ressources.

3° Il n'y a pas lieu de fixer aux fonds de réserve des sociétés locales une limite au-dessus de laquelle elles ne pourraient obtenir de subvention.

Le conseil général, par l'organe de M. Gallard, rapporteur, propose à l'assemblée de l'autoriser à faire toutes les démarches nécessaires pour obtenir la reconnaissauce d'utilité publique, sans rien changer aux statuts actuels, la question de la révision des statuts étant réservée pour une époque ultérieure. Néanmoins, le conseil général a cru devoir, dès à présent, indiquer à l'assemblée les modifications qu'il juge désirable d'introduire, soit dans les statuts généraux, soit dans les statuts de la Société centrale.

Ce rapport a été suivi d'une discussion étendue qui a donné lieu aux résolutions suivantes :

1° L'assemblée générale donne au président la mission de faire toutes les démarches nécessaires pour que l'association générale des médecins de France soit déclarée d'utilité publique.

2° L'assemblée générale autorise le président à retirer, après avoir pris l'avis du conseil général, toute demande ou requête déjà présentée, en vue d'obtenir la reconnaissance d'utilité publique, si les circonstances font que ce retrait paraisse plus profitable aux intérêts de l'Œuvre que la poursuite des démarches déjà commencées.

Ce retrait sera forcé s'il s'agit de modifier l'art. 6 des statuts généraux.

3° Les modifications aux statuts proposées par le conseil général seront soumises à l'examen de toutes les sociétés locales, et la discussion est ajournée à la prochaine assemblée générale.

Diverses autres propositions ont été renvoyées à l'examen du conseil général.

Enfin, l'assemblée a procédé, par la voie du scrutin, à l'élection du bureau et des membres du conseil général.

Ont été élus :

Vice-présidents : MM. Bouillaud, Caseneuve, Larrey, Mabit.

Secrétaire-général : M. Am. Latour.

Vice-secrétaires : MM. Léon Gros, Martineau.

Conseillers : MM. Bardinet, Bardy, Barrier, Barth, Béhier, Cl. Bernard, Bertillon, Brierre de Boismont, Conneau, Denonvilliers, Fauvel, Gallard, Halleguen, Hérard, Horteloup, Houzelot, Jeannel, Laugier, Ricord, H. Roger, Ségalas, Seux, Tavernier, Vastel, Vernois.

MM. Andral et Cruveilhier, qui avaient déclaré ne pouvoir continuer leur concours actif à l'association, ont été nommés par acclamation vice-présidents honoraires.

— La législation qui régit en Prusse l'exercice de la médecine, et qui peut passer pour la moins libérale de toute l'Europe, va recevoir une énorme extension en s'appliquant aux États annexés du nord de l'Allemagne.

Avant que la loi actuelle soit soumise aux délibérations du Reichsrath, le corps médical et à sa tête la Société de médecine de Berlin, a cru devoir protester énergiquement contre quelques-unes des dispositions de cette loi. Une pétition circule et se couvre de

signatures. Les réclamations auxquelles la profession tout entière s'associera portent particulièrement sur deux articles :

Le premier ordonne qu'un tarif établi par les autorités compétentes soit imposé aux médecins et pharmaciens ;

Le second est ainsi conçu : Est puni d'une amende de 20 à 500 thalers, tout médecin qui, dans un cas de danger imminent, refusera son concours sans excuse plausible.

Les arguments invoqués en faveur de ces restrictions au libre exercice de la profession médicale se résument dans une donnée fausse dont le temps et le bon sens ne paraissent pas avoir encore fait justice. Le médecin est, dit-on, doté par l'État d'un privilége ; en retour, il contracte envers l'État ou la société des obligations onéreuses. L'État est un créancier qui en concédant un monopole, a constitué le médecin à l'état de débiteur. Il pourrait exiger de lui une redevance pécuniaire : c'est sous forme de services rendus ou à rendre que l'impôt est perçu.

Le privilége médical n'est pas un privilége puisqu'il est accessible à tous, sans exceptions. Il est encore moins un monopole de faveur puisque l'État réclame des garanties, des examens, des épreuves qu'il multiplie à son gré et que tout aspirant qui ne remplit pas les conditions réglementaires est exclu de la compétition. C'est un droit acquis par le travail et conféré par la société à son profit.

La loi prussienne fait de la profession médicale une sorte de fonction administrative bâtarde, ou plutôt encore un sacerdoce. Elle détermine, sans débat contradictoire et sans appel, le chiffre des honoraires, et en même temps qu'elle impose l'obligation au médecin d'obéir à toute réquisition individuelle, elle ne peut imposer au client l'obligation parallèle de récompenser le service rendu.

Les pétitionnaires font valoir à l'appui de leurs justes réclamations les raisons suivantes, qui n'épuisent pas la somme des objections valables.

Des deux articles de la loi, le premier, celui qui fixe ces tarifs, est l'antécédent obligé du second, qui serait illusoire ou absurde si le médecin requis pouvait taxer à son gré la rémunération.

En ce qui concerne la taxe, n'est-il pas évident qu'elle se fonde sur une égalité imaginaire en désaccord avec toutes les conditions réelles de la vie ? N'est-il pas évident qu'un malade riche, habitué au luxe, entouré de soins presque excessifs, exige du médecin plus d'assiduité et une intervention plus onéreuse? N'est-il pas également certain que l'homme de l'art, occupant dans la science un rang éminent et ne pouvant suffire aux sollicitations de la clientèle, a aussi ses légitimes exigences ? Vouloir mettre au même niveau pécuniaire tous les médecins ne serait admissible qu'à la condition qu'on nivelât de même toutes les fortunes des malades.

Pour être dans le vrai, il faudrait établir des catégories de malades et de médecins. Nous ne supposons guère que les législateurs prus-

siens consentent à se donner le ridicule de se charger d'une pareille taxe proportionnelle.

A quoi bon d'ailleurs tarifier un travail libre, volontaire, qui ne constitue un privilége que parce que le droit à ce travail a été acquis au prix d'efforts dont l'Etat lui-même a fixé l'étendue? Le médecin vend sa science comme le commerçant vend sa marchandise. Tous deux subissent la loi commune de l'offre et de la demande, où l'État n'a pas à intervenir, pas plus qu'il n'a à sa charge le payement des frais réglés par la taxe administrative.

Le nombre des médecins et leur concurrence sont des garanties suffisantes contre des abus; et d'ailleurs, si le médecin a manqué au devoir qui lui incombait comme homme et comme citoyen, qu'on le défère à la justice.

Quant à la sanction pénale, qui sera juge de la réalité du danger? Est-ce le malade ou le médecin? Si c'est le médecin, la loi se résout dans un non-sens. Si c'est le malade ou plutôt son entourage, hésiterait-il à appliquer à son gré l'épithète de danger imminent? Ne pourrait-il pas, à propos des malaises les plus insignifiants, ou par peur, ou par hostilité, ou par une petite façon d'autorité, choisir le médecin qu'il lui plaît d'éveiller la nuit en lui infligeant ainsi une vexation eu rapport avec le tarif?

Le médecin ne refuse pas son concours en cas de danger s'il est seul dans la localité et si on n'a pas à son service d'autres praticiens. Isolé à la campagne, souffrant lui-même et n'ayant pas dans son voisinage un confrère qui le soigne et certifie la réalité de l'empêchement, le médecin est obligé d'affronter toutes les intempéries et de courir les plus grands dangers pour soulager une indisposition sans gravité.

En relisant ces dispositions draconiennes, nous ne pouvions nous défendre de penser que la législation médicale de notre pays, malgré les objections périodiques qu'elle soulève, n'a pas tant à envier qu'on se plaît à le dire aux législations étrangères.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de la Manie raisonnante, par le Dr Campagne, médecin en chef de l'Asile public d'aliénés de Montdevergnes (Avignon).

(Ouvrage couronné par la Société médico-psychologique.)

Depuis une dizaine d'années, l'on parle beaucoup des aliénés en dehors du monde médical, et la manière dont on en parle est peu faite, chacun le sait, pour encourager dans leurs efforts, ou récompenser après leurs fatigues, ceux qui se sont consacrés à l'étude et au traitement des maladies mentales. Sans doute, il y a quelques per-

sonnes qui connaissent les services rendus par les asiles d'aliénés et par les hommes de science qui y sont attachés; elles savent que, grâce à eux, une quantité de maniaques violents sont mis dans l'impossibilité de nuire à la société; que nombre de lypémaniaques sont préservés des dangers du suicide, auxquels les expose la nature de leur délire; qu'une proportion sans cesse croissante de déments et de paralytiques sont l'objet de soins, de précautions, que nulle autre institution ne pourrait leur procurer à pareilles conditions; qu'une foule d'imbéciles et d'idiots sont supportés, soignés, occupés et même instruits et distraits dans les limites du possible. Mais la connaissance de tous ces avantages, conquête presque contemporaine des efforts d'une phalange de médecins, parmi lesquels la France compte de nombreuses illustrations, ne dépasse pas les bornes d'un cercle très-restreint. Ils sont complétement ignorés du public en général, et surtout de celui qui, habitué à tout juger, bien qu'il soit loin de tout savoir, forme, par ses caprices ou ses préjugés, ce que l'on prend trop souvent pour la véritable opinion publique.

Dans ce monde, les asiles d'aliénés sont des bastilles, les certificats de placement sont des lettres de cachet, les médecins sont au moins des geoliers et souvent des bourreaux. Il n'y est question que de liberté individuelle odieusement violée, d'arbitraire médical faisant peser sa tyrannie sur des milliers de victimes condamnées sans jugement, abandonnées sans défense; de drames de famille dans lesquels d'habiles intrigants dépouillent quelque parent opulent de ses richesses, en lui faisant franchir, par force ou par surprise, le seuil d'un asile, où il ne peut mettre le pied sans que sa raison soit à jamais détruite. Et, pour cela, il n'est même pas nécessaire d'acheter, par de gros sacrifices, la complicité du cerbère qui garde cet antre, car c'est un médecin aliéniste, et pour lui tout le monde est fou, tout le monde doit d'abord être renfermé et ensuite rester indéfiniment séquestré.

Ces attaques, que nous n'exagérons en rien, sont, de nos jours, devenues monnaie courante; les journaux des opinions les plus opposées les répètent, les propagent; elles servent à battre en brèche la législation, l'administration, le gouvernement lui-même; elles envahissent le roman, elles vont monter sur le théâtre; elles occupent le Sénat, elles retentissent à la Sorbonne; elles viennent de provoquer la nomination d'une commission supérieure chargée d'aviser aux moyens de calmer les inquiétudes semées dans tous les rangs de la société.

Et pourtant, si l'on va au fond de ce mouvement, si l'on remonte à l'origine de toutes ces invectives, que trouve-t-on? Toujours et invariablement la même chose : les déclamations de quelques individus qui se décernent à eux-mêmes les palmes du martyre; que le public, si facile à induire en erreur, se laisse aller à considérer comme des victimes, et que les médecins aliénistes, ceux-là justement qui sont

l'objet de toutes ces violences, remettraient facilement à leur véritable place, qui est celle d'insensés, s'ils n'étaient trop généreux pour se défendre, même contre les plus calomnieuses accusations, par la divulgation des infortunes dont leur profession les rend confidents.

Cependant, ne manquera-t-on pas d'objecter, ceux qui écrivent dans les journaux, qui exposent leurs plaintes au Sénat, qui portent leur cause devant les tribunaux, qui plaident eux-mêmes pour réclamer réparation, ne rentrent dans aucune des classes d'aliénés cités plus haut. Cela est vrai ; ce ne sont ni des maniaques furieux, ni des mélancoliques suicides, ni des déments paralytiques, ni des idiots, ni des imbéciles, mais ils n'en sont pas moins des aliénés ; ce sont des *fous lucides* ou *raisonnants.*

Il est, en effet, uno forme de folie dans laquelle les facultés purement intellectuelles ne paraissent pas troublées, dans laquelle il n'oxiste pas, à proprement parler, de délire ; par contre, les facultés morales et affectives, la volonté, y sont absentes où profondément perverties ; les malades ont bien encore, à certains égards, lo langage de la raison, mais par leurs sentimonts, leurs actes, leur conduite tout entière, ce sont de véritables insensés, et justement parce qu'ils conservent, jusqu'à un certain point, les apparences et les modes d'expression des personnes raisonnables, ils n'en sont que plus dangereux par le caractère morbide de leurs actions, par la facilité avec laquelle ils peuvent faire inconsciemment le mal.

Les auteurs ancions n'ont pas connu ce genre d'aliénation ; Pinel a été le premier à la décrire ; depuis lui, elle a été l'objet des études d'un grand nombre de médecins, sans que l'on se soit entendu pour lui donner uno dénomination unique et constante. C'est ainsi qu'ello a été appelée par Pinel, *manie sans délire;* par Esquirol, *monomanie affective* ou *raisonnante;* par Pritchard, *folie morale;* par Scipion Pinel, *manie de caractère;* par M. Brierre de Boismont, *folie d'action;* par M. Billod, *lypémanie raisonneuse;* M. Morel en a fait une des principales divisions de ses *folies héréditaires*, et M. Delasiauve l'a comprise au nombre de ses *pseudo-monomanies.*

En 1861, M. Trélat lui a consacré un livre tout entier, sous le nom do *folie lucide;* le principal but de cet ouvrage est de mettre en relief les dangers de toutes sortes auxquelles s'exposont les familles par des unions contractées, sans réflexion ni défiance, avec les malados do cotte classe. Aussi, très-sobro de considérations théoriques, l'auteur a-t-il mis chacun à même do juger la question par lui-même, en rapportant une longue série d'observations où cette forme d'aliénation se montre sous les aspects les plus variés. Il sorait à désirer que tous ceux qui parlent de la folie sans études préalables voulussent bion consentir à lire ot à méditer ce recueil instructif.

Enfin, M. lo Dr Campagne, médocin-chef de l'Asile de Montdevergnes, près Avignon, viont de publior un *Traité de la manie raisonnante*, dans lequel, sans négliger la partie clinique, il s'ost particu-

lièrement attaché à faire l'histoire complète de cette affection au point de vue théorique et critique. C'est cet ouvrage que nous voudrions faire connaître aux lecteurs des *Archives;* malheureusement, la longueur de ces préliminaires nous forcera à réduire à bien peu de chose notre analyse. Mais nous espérons qu'il y aura eu quelque avantage à montrer l'actualité du sujet et à faire voir tout l'intérêt qui s'attache à cette portion de la pathologie mentale. Disons rapidement quelques mots de l'ouvrage lui-même.

L'introduction est un essai de psychologie normale, dans lequel l'auteur s'applique à faire connaître l'intelligence humaine sous ses différents aspects. Il en rapporte les fonctions à trois termes : connaître, sentir et vouloir; il explique ce que c'est qu'une faculté mentale, donne un tableau, qui nous paraît trop détaillé, de toutes les facultés, sentiments, penchants, aptitudes, et établit la différence qu'il convient de faire entre les phénomènes intellectuels et les phénomènes purement moraux. Il montre enfin que, de même que tous les hommes sont loin d'être égaux sous le premier rapport, et que certains d'entre eux, par suite de l'absence ou de la faiblesse d'un plus ou moins grand nombre de facultés intellectuelles, constituent la classe de malades ou d'infirmes, connus sous le nom d'imbéciles et d'idiots, de même, les facultés morales sont loin d'être aussi nombreuses et également développées chez tous, et que leur absence ou leur peu de développement constitue une véritable imbécilité ou idiotie morale. C'est cette catégorie d'individus incomplets, dépourvus des sentiments supérieurs qui sont l'apanage le plus élevé de l'humanité, que tout ce travail a pour but de faire connaître.

Nous passerons rapidement sur l'historique, sur la symptomatologie, où l'auteur nous paraît être entré dans une surabondance de détails trop minutieux sur les phénomènes somatiques, dont le seul, de quelque importance, est le petit volume du crâne et la dépression presque constante de la région occipitale (12 fois sur 13), sur la marche de l'affection, qui, à travers certaines modifications en rapport avec l'âge, conserve jusqu'à la fin de l'existence sa pleine virtualité, sans aboutir à la démence, sur l'anatomie pathologique, dont les données sont entièrement nulles.

Le chapitre consacré à l'étiologie et à la pathogénie est plus important; ici dominent surtout des conditions prédisposantes fâcheuses, qui doivent être rattachées à l'hérédité morbide. On sait le rôle considérable que joue l'influence héréditaire dans la production de la folie, considérée d'une manière générale, les travaux de MM. Baillarger, Moreau (de Tours), Prosper Lucas, Morel, ont fixé la science sous ce rapport; mais ce rôle n'est pas le même pour toutes les espèces de maladies mentales, et il n'en est aucune où il soit plus prépondérant que pour la manie raisonnante. Si quelques doutes à cet égard pouvaient subsister après les travaux de M. Morel, ils devraient tomber devant la nouvelle démonstration de M. Campagne, et surtout devant

les tableaux où il a réuni les conditions mentales de la parenté ascendante et collatérale de ses malades pendant une succession de trois ou quatre générations.

Mais, d'après lui, il résulterait surtout de ces tableaux, que ce que l'on observe dans ces dynasties maladives, ce n'est ni la folie proprement dite, ni même la folie morale, mais bien la coïncidence constante à la fois dans la branche paternelle et dans la branche maternelle, de travers de caractères, d'aberrations de la sensibilité morale, de prédominance de la personnalité, dont l'ensemble constitue ce que l'auteur appelle le type égoïste. C'est cette coïncidence, cet accouplement constant de défectuosités morales analogues, légères dans le principe, mais se multipliant l'une par l'autre, que M. Campagne considère comme la cause réelle de la manie raisonnante, et pour la désigner d'une manière rapide et expressive, il emprunte à Darwin et à la zootechnie le terme de *sélection naturelle*.

Le diagnostic, comme la symptomatologie, nous paraît traité d'une manière trop minutieuse A notre avis, l'auteur veut trop morceler la folie lucide; ses distinctions sont trop subtiles, trop raffinées pour pénétrer dans la pratique; nous doutons que l'on accepte sa manie malveillante, sa manie bienveillante et ses aliénés rabougris. D'après nous, il n'y a pas de raison suffisante pour faire deux espèces pathologiques distinctes de la manie raisonnante et de la manie instinctive; si, dans un cas, l'on trouve comme point de départ des accidents, l'absence ou la faiblesse du sens moral, et, dans l'autre, la prédominance des instincts, il nous semble que ce caractère ne peut pas avoir une valeur différentielle spécifique; les symptômes sont trop analogues pour que cette légère variante dans l'étiologie justifie une pareille séparation.

Obligé de nous arrêter, nous recommanderons d'une manière toute spéciale la lecture des 15 observations qui terminent l'ouvrage et qui font juger, *de visu*, des écarts sans nombre auxquels ces malheureux malades sont sujets, des chagrins et des embarras continuels qu'ils causent à tous ceux qui tiennent à eux par les liens du sang ou des relations sociales.

Le livre de M. Campagne est travaillé avec une grande sollicitude; on voit que l'auteur s'est appliqué à son œuvre et qu'il n'a rien négligé pour la rendre aussi complète que possible. Chaque page témoigne d'une érudition très-étendue et très-éclairée, aussi bien dans le domaine de la philosophie que dans celui de la médecine générale et spéciale, et dans celui des sciences naturelles.

Un travail aussi consciencieux était, à tous égards, digne de la distinction que lui a accordée la Société médico-psychologique, en lui décernant le prix André, et nous ne doutons pas qu'il ne recueille de même les suffrages de tous ceux qui le liront.

Ach. Foville fils.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Traité de la lithothlibie, etc., par le Dr J.-J. DENAMIEL. Grand in-8° de 104 pages Chez A. Delahaye; 1868. Prix 3 fr.

Sous le nom de *lithothlibie*, l'auteur désigne une opération qui consiste à écraser les calculs dans la vessie sans l'emploi d'instruments mécaniques.

Après avoir passé en revue les nombreux accidents qui suivent la taille ou la lithotritie, M. Denamiel conseille l'usage de son procédé, en s'appuyant plus particulièrement sur trois propositions qui d'ailleurs paraissent fort contestables.

1° Il y a, dit-il, de nombreux calculs tellement friables qu'ils s'écrasent sous la moindre pression.

2° Les eaux alcalines, agissant sur le mucus qui forme le cément des éléments des calculs, amènent leur ramollissement, les rend friables et produit la *disgrégation* de la masse.

3° Le bas-fond de la vessie, où se placent les calculs libres, où se trouvent quelquefois les calculs enchâtonnés, est accessible aux doigts introduits dans le rectum.

Avant d'exposer les deux modes opératoires qu'on peut employer pour pratiquer la lithothlibie, l'auteur examine avec détails les indications et les contre-indications de cette méthode de traitement, et fait valoir son peu de gravité.

Cette opération consiste en effet à introduire un ou deux doigts dans le rectum ou dans le vagin, à saisir le calcul avec les doigts repliés en crochet, et à le comprimer soit contre le pubis, soit contre une sonde préalablement introduite dans l'urèthre.

L'auteur relate deux observations intéressantes à l'appui de sa méthode, qui d'ailleurs peut toujours être essayée, vu son innocuité presque absolue.

Des Amauroses en général et de quelques Amblyopies toxiques en particulier, par le Dr G. REAU. In-8 de 75 pages, chez Savy. — Prix 2 fr.

Un examen rapide des symptômes et des causes des amauroses en général constitue la première partie de cette thèse.

Dans la seconde partie, l'auteur s'est efforcé d'étudier les amauroses résultant d'une intoxication générale de l'économie.

Il passe donc en revue : l'amblyopie alcoolique; celle qui succède à l'usage immodéré du tabac et dont l'existence paraît encore problématique ; enfin l'amblyopie saturnine souvent symptomatique de l'albuminurie.

Quant aux troubles visuels produits par le sulfate de quinine, l'opium, le sulfure de carbone, la santonine, ce ne sont pas là de véritables amblyopies ; aussi l'auteur ne fait-il que les signaler.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUIN 1869.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU PANARIS CHEZ LE CHEVAL,

Par C. AUBRION, ex-vétérinaire, médecin au Gault (Marne).

Parmi les maladies dont peut être atteint le cheval, celles de l'appareil locomoteur et du pied en particulier sont, sans contredit, les plus nombreuses et les plus importantes, et c'est sans doute à cette grande raison que nous devons les connaissances si approfondies dont cette partie spéciale de l'art vétérinaire est pourvue.

Les hippiâtres avaient laissé sur ce sujet des travaux importants que la vétérinaire moderne est venue compléter en s'appuyant sur des notions anatomiques et physiologiques plus exactes.

On le comprend, nous ne saurions avoir la prétention d'ajouter à ce qui a été si bien fait par nos devanciers; notre rôle, plus modeste, ne sera cependant pas, du moins nous l'espérons, sans quelque utilité. Voici donc le but que nous nous sommes proposé dans ce travail :

Jusqu'ici les maladies du pied du cheval ont été étudiées isolément; chacune d'elles a été considérée comme complétement indépendante des autres affections de la même région, et l'on a conservé à toutes les dénominations plus ou moins bizarres qui leur avaient été imposées par l'hippiâtrie. Nous nous sommes à notre tour inspiré des données de la médecine comparée, et nous avons pensé que l'on pourrait ramener à quelques types des es-

pèces pathologiques qui n'ont de raison d'être que leur ancienneté et leurs noms consacrés; nous avons voulu, en comparant les affections du doigt du cheval à celles du doigt de l'homme, faire ressortir leurs nombreuses analogies, appliquer aux premières la classification si simple des secondes; introduire enfin, disons-le aussi, dans le traitement des plaies du doigt de l'homme, quelques procédés qui donnent, chez le cheval, des résultats aussi prompts que remarquables. Tel est le cadre que nous nous sommes tracé, tel est le but que nous avons essayé d'atteindre. Ceci dit, entrons immédiatement en matière.

ÉTUDE ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE.

Le doigt de l'homme et le pied du cheval.

Cette étude comparative, par laquelle nous devons commencer notre travail, sera faite exclusivement au point de vue pratique; nous rappellerons succinctement les données fournies par l'anatomie et la physiologie comparées, insistant surtout sur les faits qui ont quelque importance dans la pathologie de la région, faisant ressortir les analogies et les différences de tissus, de structure et de fonctions, mais, disons-le de suite, négligeant comme complétement en dehors de notre but, sinon de nos moyens, les explications ou les hypothèses de l'anatomie philosophique qui n'auraient pas en pathologie chirurgicale une utilité démontrée.

Le pied ou le doigt du cheval, comme le doigt de l'homme, a pour base trois noyaux osseux, trois phalanges distinguées entre elles, à partir des rayons supérieurs, par les dénominations numériques de première, deuxième et troisième. Os courts chez le cheval et chez l'homme, ces phalanges présentent à l'extérieur une couche épaisse de tissu compacte, et à leurs extrémités, des surfaces articulaires constituant des articulations ginglymoïdales dont les moyens d'union, ligamenteux, sont ou renforcés ou remplacés par les tendons des muscles moteurs du doigt. Mais, avant d'aller plus loin, signalons chez le cheval la présence d'un petit os connu sous le nom de *sésamoïde*, ou os naviculaire, qui complète postérieurement l'articulation de la deuxième phalange avec la troisième, et aussi de deux plaques cartilagineuses (cartilages complémentaires de l'os du pied), qui s'élèvent verticale-

ment sur les parties latérales de la troisième phalange, et forment comme une ceinture à l'articulation de cet os avec celui qui lui est immédiatement superposé.

Nous avons dit que les articulations interphalangiennes étaient renforcées (chez l'homme et chez le cheval) par des tendons. En effet, nous trouvons à la face dorsale du doigt chez l'homme, face antérieure chez le cheval, le tendon du muscle *extenseur des phalanges* (homme : extenseur commun ou extenseur du pouce ou du petit doigt), qui vient s'insérer à la troisième phalange après avoir recouvert les articulations interphalangiennes auxquelles il adhère intimement. De même, chez le cheval, l'*extenseur commun* des phalanges passe sur la face antérieure des articulations phalangiennes et vient s'insérer à la partie supérieure de la troisième phalange.

A la face palmaire chez l'homme, postérieure chez le cheval, nous retrouvons la même analogie dans la disposition des cordes tendineuses, à savoir :

Le tendon du perforé, qui va se fixer par ses deux branches de bifurcation (réunies ou isolées) à la deuxième phalange et que traverse le tendon du perforant, qui lui s'insère chez l'homme à la face antérieure de la troisième phalange, alors que chez le cheval il s'épanouit sur toute la face postéro-inférieure de la phalange unguéale et du sésamoïde, pour constituer l'aponévrose plantaire.

On le voit, il est impossible de trouver jusqu'ici, dans la disposition de la région que nous examinons, chez l'homme et chez le cheval, une seule différence un peu importante.

Il en est de même lorsque l'on complète cette étude par celle des autres tissus des deux premières phalanges :

Du tissu cellulaire et la peau, enfin les gaînes tendineuses qui ont une si grande importance dans le panaris de l'homme, tel est l'ensemble et le complément de leur constitution anatomique.

Mais il semble à première vue que nous ne devons plus trouver cette similitude d'organisation en comparant la troisième phalange du doigt de l'homme et celle du pied du cheval; cependant la différence n'est qu'apparente, comme nous allons le montrer.

Chez l'homme, nous trouvons, à la face palmaire, la pulpe du doigt (tissu cellulo-adipeux) recouverte par une peau aux papilles très-développées et d'une exquise sensibilité; enfin, à la face dorsale, un ongle très-limité. Chez le cheval, le coussinet plantaire, analogue à la pulpe du doigt (canevas fibreux mêlé de lamelles fibro-élastiques), la peau avec des papilles présentant un énorme développement et constituant les tissus *velouté* et *podophylleux;* enfin un ongle complet recouvrant et renfermant le tout. Comme on le voit, là est toute la différence : ongle limité chez l'homme, ongle complet chez le cheval; nous devons ajouter aussi, et cela du reste se comprend : la matrice de l'ongle n'occupant qu'un côté du doigt chez l'homme, occupant toute sa circonférence chez le cheval.

Telle est, étudiée aussi sommairement que possible, l'anatomie du doigt de l'homme et du pied du cheval; nous résumerons dans un tableau les principaux faits que nous venons de signaler, afin de faire bien saisir et d'un seul coup d'œil leur analogie complète chez les sujets cependant si différents que nous comparons.

	HOMME.	CHEVAL.
Ostéologie..	Trois phalanges, os courts.	Trois phalanges. Sésamoïde.
Arthrologie.	Articulations ginglymoïdales affermies par les tendons.	Articulations ginglymoïdales affermies par les tendons.
Myologie...	Face dorsale : tendon de l'extenseur commun. Face palmaire : perforé, perforant.	Face antérieure : tendon de l'extenseur commun. Face postérieure : perforé, perforant.
Tissus superficiels.	Tissu cellulaire. Pulpe du doigt. Peau à papilles très-développées. Ongle limité.	Tissu cellulaire. Coussinet plantaire. Peau à papilles très-développées et constituant les tissus velouté et podophylleux. Ongle complet.

Au point de vue physiologique, nous n'avons que peu de chose à dire; les mouvements des phalanges sont les mêmes dans les deux espèces : plus étendus chez l'homme où les doigts servent à la préhension, moins chez le cheval où le doigt unique ne sert qu'à la marche et à l'appui.

Au point de vue de la physiologie pathologique, ajoutons encore que, chez l'homme, ce sont les doigts des mains qui sont le siége presque exclusif des maladies, alors que les orteils ou doigts du pied, qui servent à l'appui comme le doigt du cheval, sont presque indemnes de lésions pathologiques.

Mais, disons-le, cette apparente contradiction s'explique parfaitement par cette simple considération que les doigts du pied chez l'homme sont préservés presque complétement contre l'action des causes vulnérantes par l'usage des chaussures, alors que les doigts de la main, continuellement en rapport, pour les besoins de la vie ou les nécessités du travail, avec des substances et des instruments de toute nature, sont constamment exposés aux pressions, aux piqûres, etc., qui, le plus souvent, déterminent les accidents que nous allons maintenant étudier.

CONSIDÉRATIONS PATHOLOGIQUES.

Il serait bien étrange et vraiment incompréhensible qu'une si parfaite analogie de structure n'entraînât pas une certaine similitude d'effets et de lésions morbides; et cependant, lorsque l'on compare les maladies inflammatoires du doigt de l'homme et celles du pied du cheval, on est tout d'abord frappé de leur apparente dissemblance : chez l'homme, le panaris; chez le cheval, la fourbure, le clou de rue, la bleime, les javarts, les atteintes, etc., etc.

Mais allons au fond des choses et ne nous arrêtons pas à des distinctions plus spécieuses que réellement exactes, comme nous allons le montrer.

Le panaris est l'inflammation des tissus du doigt de l'homme. On en a distingué différentes espèces, qui, depuis la forme la plus légère jusqu'à la forme grave, ont pour caractère anatomo-pathologique la lésion d'un des tissus du doigt, en procédant de la superficie au centre, de l'extérieur à l'intérieur. C'est ainsi que le panaris est sous-épidermique, sous-cutané, tendineux, osseux, selon que le travail inflammatoire est limité au derme ou au tissu cellulaire sous-cutané, ou enfin a déterminé la nécrose des tendons ou même des os.

Or, examinons ce que sont les lésions des différentes maladies

du pied du cheval que nous avons énumérées plus haut. Qu'est-ce, par exemple, que la *fourbure ?* — Une congestion violente des tissus intra-cornés, à laquelle succède bientôt leur *inflammation*, et par suite, une extravasation sanguine, un épanchement de matière plastique ou même de la suppuration.

Qu'est-ce que la *bleime ?* — La contusion et l'*inflammation* consécutive du derme intra-corné, avec suppuration parfois et même nécrose des tendons et de l'os; c'est en quelque sorte la fourbure limitée.

Qu'est-ce que le *javart ?* — L'*inflammation* d'un tissu du doigt, peau, tendons, cartilages..., à laquelle succède, comme cela arrive dans le panaris, la mortification et l'élimination du point malade.

Qu'est-ce que le *clou de rue*, ou la *piqûre* ou l'*enclouure ?* — L'*inflammation* d'origine traumatique du tissu velouté, du tendon ou même de l'os, avec nécrose consécutive de l'un ou de l'autre de ces tissus.....

Et nous pourrions multiplier ces exemples.

Nous le demandons maintenant : Où donc est la différence de nature entre ces affections et le panaris de l'homme ?

Et si, après avoir tenu compte des lésions, nous passons à l'appareil symptomatique, ne retrouvons-nous pas dans les diverses affections du pied que nous venons d'indiquer, et pour peu qu'elles aient quelque gravité, cette douleur spéciale qui caractérise le panaris et qu'Astruc a désignée sous le nom de *pertérébrante ?* N'est-ce pas cette souffrance que le cheval exprime si bien lorsque, triste, la tête basse, la face grippée, en proie à une fièvre violente, il laisse son pied osciller à l'extrémité du membre, le rapprochant et l'éloignant alternativement du sol, sans jamais oser l'y appuyer?

Mais il est nécessaire d'entrer dans de plus amples détails et, ces données générales établies, de faire, au point de vue nouveau auquel nous nous plaçons, l'histoire des diverses affections inflammatoires du pied du cheval.

Le panaris, chez l'homme, a été distingué différemment suivant les auteurs; la classification que nous adopterons, celle qui se prête le mieux à la comparaison que nous essayons de faire, est celle qui prend pour base la nature des tissus intéressés

et qui constitue en quelque sorte une gradation dans laquelle chaque espèce forme une transition, par la gravité, entre celle qui la précède et celle qui la suit.

Nous distinguerons donc :

Le panaris..... {
1° Sous-épidermique ou superficiel;
2° Sous-cutané ou phlegmoneux;
3° Tendineux;
4° Osseux.

Nous retrouvons ces mêmes espèces chez le cheval, plus une toutefois, le *panaris cartilagineux,* ayant son siége dans les cartilages complémentaires du troisième phalangien.

Abordons maintenant l'étude des maladies plantaires du cheval, en suivant la classification nouvelle qui nous semble ressortir des considérations précédentes, et que nous proposons comme devant remplacer l'énumération surannée et décousue qui jusqu'ici tenait lieu de nomenclature et de véritable classification. Il est bien entendu que nous ne formulons pas un blâme : nous regrettons simplement le défaut de coordination entre les espèces pathologiques, la multiplicité et l'étrangeté des dénominations pour des espèces si voisines; mais, nous n'avons pas besoin de le répéter, nous reconnaissons de la façon la plus absolue l'exactitude de description pour chacune d'elles prise isolément.

1° PANARIS SOUS-ÉPIDERMIQUE.

(*Panaris superficiel phlycténoïde.*)

Premier degré du panaris, cette forme est caractérisée par l'inflammation superficielle du derme, la présence et l'accumulation du pus sous la couche épidermique. Son type est, chez l'homme, la *tourniole;* chez le cheval, ce sera l'*atteinte simple encornée* (panaris unguéal). Même siége à la racine de l'ongle, mêmes douleurs violentes, mêmes suites; tout concourt ici à une assimilation complète. Chez l'homme encore, comme chez le cheval, il n'est pas rare de voir succéder à la tourniole une déformation plus ou moins grave de l'ongle.

Mais, il faut bien s'en souvenir, l'appareil kératogène n'est pas limité, chez le cheval, au bourrelet ou matrice extérieure; les tissus velouté et podophylleux, qui possèdent virtuellement la

propriété sécrétoire, entrent en fonction lorsque l'inflammation les atteint. De là une nouvelle variété de panaris sous-épidermique chez le cheval, variété qui a pour expression la plus complète la fourbure (panaris sous-unguéal). Cette maladie est, en effet, la conséquence de l'inflammation du derme intra-corné, inflammation qui détermine ou bien une exsudation sanguine, ou une exsudation plastique, ou enfin, à un degré plus violent, une sécrétion purulente, et c'est surtout à cette période ultime que nous retrouvons nets et parfaitement tranchés les caractères du panaris : «On peut dire à la lettre que l'animal est à la torture, car, dans ses sabots inextensibles, où le pus s'accumule incessamment, les parties vives refoulées sont soumises à des pressions croissantes....., les membres sont agités de mouvements continuels qui dénoncent les douleurs *lancinantes* dont les pieds sont le siége. Pas de trêves possibles aux tortures des patients tant que le pus, dont la sécrétion est indiscontinue, est en train de se frayer sa voie.» (Bouley, *Dictionn. prat.*, art. *Fourbure.*)

N'est-ce pas là dans sa plus grande exactitude la douleur qu'éprouve l'homme atteint de panaris? Qui pourrait méconnaître cette description? Et si l'on considère les suites de la fourbure aiguë, déterminant tantôt la gangrène des tissus mous, tantôt la nécrose des tendons et de l'os, d'autres fois enfin la déformation du sabot, ne retrouvera-t-on pas encore dans ces terminaisons l'image fidèle des désordres que le panaris amène trop souvent?

La *bleime*, elle aussi, rentre, au moins par quelques-unes de ses formes, dans le panaris sous-épidermique. Au début (*bleime sèche*, *foulée*), cette maladie n'est qu'une simple contusion des tissus plantaires, mais sans réaction. Lorsque, au contraire, la cause a agi assez énergiquement sur les parties molles pour déterminer leur inflammation, la bleime est *suppurée*, et nous voyons apparaître, bien que dans des proportions moindres, les désordres sur lesquels nous insistions il n'y a qu'un instant à propos de la fourbure. Ici encore nous avons affaire à un panaris sous-unguéal, à une variété du panaris superficiel, mais, rappelons-le nous, car cela est d'une importance extrême au point de vue du traitement, à un panaris qui, en raison de l'inextensibi-

lité de la boîte cornée, deviendra promptement sous-cutané, tendineux et même osseux.

PANARIS SOUS-CUTANÉ.

Cette forme présente chez l'homme deux variétés :

1° Le panaris sous-cutané proprement dit, phlegmoneux;

2° Le panaris anthracoïde.

Le panaris sous-cutané proprement dit est caractérisé par un phlegmon siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Le panaris anthracoïde n'est à proprement parler qu'un furoncle ayant pour siége déterminé la région digitale. Il établit la transition entre le panaris sous-épidermique et le panaris sous-cutané.

Nous retrouvons les deux variétés chez le cheval. C'est ainsi que l'*atteinte phlegmoneuse* n'est autre chose que le panaris sous-cutané proprement dit; il en est souvent de même de la bleime suppurée. Les piqûres, les enclouures, le clou de rue superficiel, donnent généralement lieu à une inflammation phlegmoneuse ou, pour mieux dire, puisqu'il s'agit d'une région où le tissu cellulaire est presque complétement absent, à un panaris phlycténoïde, qui devient sans transition tendineux ou osseux.

Le panaris anthracoïde se retrouve avec tous ses caractères dans l'*atteinte furonculeuse* et dans l'*atteinte gangréneuse simple*, ainsi que dans le *furoncle de la fourchette*. L'élimination, dans tous ces cas, d'un bourbillon verdâtre que les vétérinaires connaissent sous le nom de *javart cutané*, prouve surabondamment l'étroite parenté de ces maladies entre elles et avec le panaris anthracoïde de l'homme.

La forme gangréneuse plus grave a été bien étudiée par quelques auteurs vétérinaires et en particulier par M. Mouchot qui lui donne le nom de *furoncle gangréneux* et qui la décrit ainsi : « J'appelle furoncle gangréneux une variété de furoncle du cheval, qui a une marche rapide, une terminaison presque toujours mortelle : qui a pour siége les tissus cutanés, cellulaire sous-cutané, fibro-tendineux et ligamenteux de la couronne et du paturon » (*Recueil de médecine vétérinaire*, 1857).

N'est-ce pas là le panaris gangréneux du professeur Velpeau?

PANARIS TENDINEUX.

Ici, le travail morbide, soit primitivement, soit consécutivement à une des formes précédentes, a atteint les tendons qui règnent sur les faces antérieure ou postérieure des phalanges.

Nous faisons rentrer dans cette forme le javart tendineux et le clou de rue pénétrant jusqu'à l'aponévrose plantaire; nous n'avons pas besoin de répéter que les panaris des espèces précédentes peuvent, s'ils se prolongent quelque temps, se transformer en panaris tendineux tout comme celui-ci peut, dans les mêmes circonstances, devenir panaris osseux.

Nous ne reviendrons pas sur les douleurs violentes que cette affection détermine, nous dirons seulement que ce panaris demande pour sa guérison un temps assez long et toujours en rapport avec le temps nécessaire à l'élimination du tendon nécrosé, enfin qu'il exige généralement une intervention chirurgicale éclairée.

PANARIS CARTILAGINEUX.

Affection des plus graves et qui n'a pas d'analogue chez l'homme, le panaris que nous désignons sous le nom de *cartilagineux,* n'est autre chose que le *javart cartilagineux* des auteurs vétérinaires; c'est l'inflammation et la carie du cartilage complémentaire du troisième phalangien, quelquefois primitive, souvent consécutive à une des formes de panaris ci-dessus étudiées (bleime suppurée, clou de rue pénétrant, etc., etc.).

C'est une maladie à marche lente; le cartilage une fois atteint, une ou plusieurs fistules se constituent et, si la carie ne se limite pas, elle peut, après avoir détruit la plaque cartilagineuse, intéresser l'articulation sous-jacente; terminaisons qui, comme on le comprend, si elles ne déterminent pas la mort par elles-mêmes, forcent le propriétaire à faire abattre l'animal comme désormais impropre à un service quelconque.

PANARIS OSSEUX.

Période ultime et quelquefois aboutissant fatal des autres formes de panaris, c'est l'analogue du panaris osseux de l'homme

et en particulier de celui qui a pour siége le troisième phalangien ; cependant nous devons nous rappeler que les tendons ne se prolongent pas sur la phalange unguéale de l'homme, tandis que l'os du pied du cheval est, jusqu'à un certain point, protégé contre les atteintes du pus par l'aponévrose plantaire. C'est sans nul doute à cette raison que nous devons la rareté relative et la limitation toujours plus grande des caries et des nécroses du troisième phalangien chez le cheval.

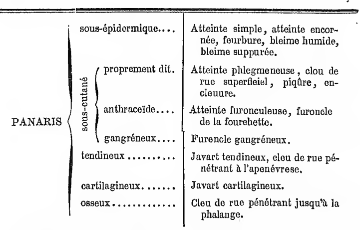
Le panaris osseux du cheval est presque constamment la conséquence du clou de rue pénétrant; c'est le dernier degré de gravité de cette affection déjà si grave par elle-même.

Il y a entre la terminaison de cette forme et celle de la forme correspondante chez l'homme une différence remarquable et toute à l'avantage du cheval. Ainsi presque toujours le panaris osseux de l'homme se termine par la perte totale de la phalange; chez le cheval, la nécrose se limite et, l'élimination faite, une cicatrisation assez rapide permet à l'animal de reprendre son service. Et cela est vraiment heureux, car on comprend que, s'il en eût été autrement, le pied, privé de sa phalange unguéale, n'eût plus été apte à rendre les services que l'on demande au cheval, et que ce qui, chez l'homme, peut être considéré comme une guérison, n'eût plus été, à cause de la destination du malade, qu'un résultat inutile.

Résumons maintenant les considérations précédentes sur la pathologie inflammatoire du pied du cheval comparée à celle du doigt de l'homme. Nous voyons que nous pouvons facilement faire rentrer dans le cadre que nous avons tracé bien des maladies qui, de prime abord, semblaient n'avoir entre elles aucun degré de parenté. Seulement nous voyons aussi, et c'est là un des points importants de la classification nouvelle que nous proposons, que telle maladie, lorsqu'elle présente divers degrés, peut se trouver rattachée à plusieurs formes de panaris; c'est ce qui arrive pour l'atteinte, pour la bleime, pour le clou de rue, etc., et cela se comprendra, si l'on réfléchit qu'à l'ancienne nosographie qui ne tenait compte que des causes, nous avons substitué une classification basée sur l'anatomie pathologique. Ainsi on désignait sous le même nom de *clou de rue* ; une légère

inflammation du tissu velouté, une inflammation du coussinet plantaire, une inflammation avec nécrose de l'aponévrose plantaire, une nécrose du troisième phalangien, une arthrite traumatique de l'articulation de la deuxième phalange avec la troisième !..... Et ce, parce qu'un clou ou un corps aigu pouvait déterminer ces différentes lésions suivant la profondeur à laquelle il pénétrait.

Par la nomenclature que nous proposons, nous substituons à la théorie des causes celle des effets et, par l'énoncé même de la maladie, on sait au juste quel est l'organe atteint. C'est ce qui deviendra encore plus évident en jetant les yeux sur le tableau ci-dessous dans lequel nous faisons correspondre à chacune des cinq formes de panaris, les maladies anciennes qu'elles représentent.



PANARIS	sous-épidermique....		Atteinte simple, atteinte encornée, fourbure, bleime humide, bleime suppurée.
	sous-cutané	proprement dit.	Atteinte phlegmoneuse, clou de rue superficiel, piqûre, enclouure.
		anthracoïde....	Atteinte furonculeuse, furoncle de la fourchette.
		gangréneux....	Furoncle gangréneux.
	tendineux		Javart tendineux, clou de rue pénétrant à l'aponévrose.
	cartilagineux.......		Javart cartilagineux.
	osseux.............		Clou de rue pénétrant jusqu'à la phalange.

Ce tableau renferme à peu près les différentes maladies inflammatoires du pied du cheval; si quelqu'une nous a échappé, il sera facile, si l'on a suivi jusqu'ici notre argumentation, de lui assigner la place qu'elle doit occuper.

Nous allons maintenant aborder le traitement de ces diverses affections; fidèle encore ici aux considérations que nous avons établies précédemment, nous ferons sommairement une étude comparative des procédés chirurgicaux appliqués dans l'une et l'autre médecine aux lésions du doigt, en indiquant ceux qui, selon nous, sont les plus propres soit à enrayer la marche des accidents morbides, soit à en amener promptement la guérison.

TRAITEMENT.

Les affections dont nous venons de tracer l'histoire et d'établir la nature sont à type inflammatoire, c'est donc à la thérapeutique antiphlogistique que nous devons demander tout d'abord les moyens destinés sinon à les arrêter complétement dans leur marche, au moins à soulager les malades.

C'est là une opinion peut-être un peu trop abandonnée aujourd'hui; dans l'une comme dans l'autre médecine, à la doctrine physiologique a succédé, par un revirement complet, assez commun du reste dans les choses d'ici-bas, une doctrine entièrement opposée. La vérité, nous le savons cependant, n'est pas dans les extrêmes, et il faut, pour la trouver sûrement, la chercher avec la raison et non avec les entraînements de la passion. La pratique antiphlogistique dans une mesure limitée est donc un des premiers moyens à opposer aux différents panaris. Si le sujet est fort et robuste, si la réaction est violente, une saignée générale sera utile et nous en trouvons la preuve évidente dans les accidents de la fourbure qui, souvent, cèdent complétement après quelques émissions sanguines. Les saignées locales, si l'on ne croit pas devoir recourir à la saignée générale, pourront encore rendre des services : les applications de sangsues chez l'homme à la base du doigt malade; la saignée en pince chez le cheval, opération trop négligée aujourd'hui, rempliront parfaitement cette nouvelle indication. L'application de topiques émollients secondera très-bien ces premiers moyens. Ici nous avons encore une observation à faire : chez le cheval fourbu, on emploie avec avantage les bains et les cataplasmes froids; c'est une pratique que nous n'hésitons pas à recommander dans le panaris de l'homme et voici surtout pourquoi : on a l'habitude chez ce dernier d'envelopper le doigt malade dans des cataplasmes aussi chauds que possible; une heure à peine s'est écoulée que ceux-ci sont froids; supposez (ce qui n'est pas, au moins dans l'immense majorité des cas) que le cataplasme soit remplacé par un autre et ainsi de suite, vous n'en faites pas moins passer la tumeur inflammatoire par des alternatives de froid et de chaud qui ne me paraissent pas très-propres à amener une

prompte résolution. Les cataplasmes froids me semblent donc infiniment préférables.

Si, malgré l'emploi de ces moyens, la maladie continue ses progrès et que la suppuration se développe, l'indication est formelle : il faut ouvrir au pus une voie d'écoulement autant pour soulager le malade que pour empêcher les ravages qui seront fatalement la conséquence de la compression.

L'incision prématurée, combattue en médecine humaine par quelques autorités, est restée, en vétérinaire, de pratique usuelle, et avec raison, pensons-nous. Mais, si promptement qu'elle ait été faite, ou, si mieux encore elle a été différée, d'autres désordres peuvent survenir qui nécessiteront un nouveau traitement.

Les tendons, les os eux-mêmes ont pu participer dans une certaine limite à l'état morbide, de là des mortifications, des nécroses de tissus, complications toujours redoutables.

Disons de suite ce que l'on fait alors en médecine vétérinaire; on cherche à faire la part du feu et à favoriser l'élimination des eschares déjà constituées; pour cela, le tendon plantaire, par exemple, est-il atteint, on ouvre au pus une large issue, et, si le travail éliminatoire est en bonne voie, on laisse à la nature le soin de compléter son œuvre réparatrice; mais que si, au contraire, la nécrose du tendon semble vouloir s'étendre, on tranche dans le vif, et, le bistouri à la main, on enlève tout ce qui doit être éliminé plus tard. Et de même pour l'os; le chirurgien vétérinaire enlève couche par couche, avec la rugine, les parties mortes, jusqu'à ce qu'il arrive à un tissu sain et tout prêt, en vertu de sa vie propre, à se reproduire pour combler la perte de substance qu'on vient de lui faire subir. Telle est la pratique vétérinaire, telle est la seule pratique possible dans un art dont la devise doit être : guérir vite. En effet, ici, plutôt la mort qu'une guérison tardive qui ferait dépenser au propriétaire plus quelquefois que ne vaudrait l'animal sauvé.

En médecine humaine, il faut le reconnaître, on ne saurait être guidé par les mêmes raisons, quoique cependant il ne serait sans doute, pas plus qu'en vétérinaire, désagréable au client de guérir promptement.

Y a-t-il quelque chose à faire dans cette voie? Peut-être...

Ainsi, au lieu d'attendre l'exfoliation des tendons ne serait-il pas quelquefois possible d'en faire la résection, et, lorsque les surfaces osseuses commencent elles-mêmes à être atteintes par la carie ou la nécrose, ne pourrait-on pas essayer, dans de certaines limites, d'arrêter leur envahissement? La chirurgie humaine est arrivée aujourd'hui à un tel degré de perfection et de délicatesse, que cela ne saurait, ce nous semble, faire l'objet d'un doute.

D'un autre côté, chez le cheval, on a remarqué dans certaines lésions, et surtout dans le panaris cartilagineux, l'efficacité d'une composition connue sous le nom de *liqueur de Villate;* cette liqueur a déjà fait ses preuves en médecine humaine, et M. Notta, de Lisieux, en a obtenu des résultats remarquables. Nous la conseillerons, nous aussi, dans certaines fistules osseuses qui succèdent au panaris et qui se termineront fatalement, si l'on n'intervient pas, par la perte totale de la phalange. Des injections journalières à la liqueur de Villate pourraient, nous n'en doutons pas, conjurer dans certains cas ces redoutables terminaisons. Nous nous bornerons à ces simples réflexions; nous n'avons eu pour but en parlant du traitement, et nous l'avons dit tout d'abord, que d'appeler l'attention sur quelques procédés qui, en vétérinaire, rendent des succès incontestés; on trouvera d'ailleurs dans les ouvrages spéciaux, soit de médecine humaine, soit de médecine vétérinaire, l'exposé complet du traitement qui convient aux affections que nous venons d'étudier.

CONCLUSIONS.

De tout ce qui précède nous devons conclure, en médecine comparée :

1° Que le doigt de l'homme et le pied du cheval présentent, au point de vue anatomo-physiologique, la plus grande analogie;

2° Qu'au point de vue pathologique on retrouve la même similitude, et spécialement pour les maladies à type inflammatoire;

3° Qu'on peut donc comprendre ces maladies sous le terme générique de panaris, et en distinguer pour le cheval cinq va-

riétés, savoir : 1° le panaris sous-épidermique, 2° le panaris sous-cutané, 3° le panaris tendineux, 4° le panaris cartilagineux, 5° le panaris osseux;

4° Enfin, qu'eu égard au traitement, les mêmes règles sont applicables à ces affections, soit chez l'homme, soit chez le cheval, avec quelques modifications cependant, mais qui tiennent plus à la différence de condition des malades qu'à une diversité d'organisation ou de lésions morbides.

DE L'ALCOOLISME SUBAIGU,

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

(2e article.)

III.

Après avoir indiqué les principaux caractères du délire alcoolique subaigu dégagé de toute complication, il m'a paru important de montrer comment il peut se combiner avec diverses autres formes délirantes.

Un grand nombre d'aberrations intellectuelles ont pour effet de diminuer la résistance du malade, d'autres plus actives créent des entraînements contre lesquels l'aliéné est désarmé. Aussi voit on des individus sobres jusque-là, se livrer, au début de la folie encore douteuse, à des excès qui accélèrent la marche de la maladie ou même qui fournissent à leur entourage les premières révélations d'un désordre inaperçu.

On ne saurait apporter trop de soins à discerner dans les phénomènes complexes du délire, la part afférente à chaque élément pathogénique. Simple ou compliqué, l'alcoolisme est transitoire; l'excitation, la loquacité, l'*inventivité* s'effacent peu à peu et disparaissent par le seul fait du repos. Attribuer comme caractères définitifs, à la forme morbide qu'on observe, des symptômes d'emprunt, c'est commettre une erreur de diagnostic et préparer une erreur de pronostic.

Les combinaisons du délire alcoolique avec d'autres affections délirantes sont indéfiniment variées. J'essayerai, sans avoir la

prétention d'épuiser le sujet, d'indiquer les modes d'association les plus communs.

L'intoxication alcoolique a lieu dans le cours d'une maladie mentale ou autre déjà en voie d'évolution. Elle est le point de départ de phénomènes morbides dont la genèse s'explique par des aptitudes latentes auxquelles il manquait une cause occasionnelle pour se manifester.

Enfin, et sans aboutir à la chronicité, l'alcoolisme survenu sous forme d'accès, laisse à sa suite un malaise intellectuel qui se prolonge et répond aux lentes convalescences de tant d'autres crises pathologiques.

A. Pour qu'un malade, sous l'influence d'une perturbation préexistante, se prête à l'intoxication alcoolique, il faut qu'il remplisse certaines conditions faciles à prévoir et qui ne sont compatibles qu'avec un nombre limité de types délirants. Il va de soi que les mélancoliques torpides, que tous les aliénés absorbés par leurs préoccupations ou hors d'état de conformer leurs actes à leurs désirs, ne se livreront pas à des abus qui supposent toujours un reste d'appétit instinctif et de volonté.

Aussi est-ce en général aux premières périodes que l'aliéné encore susceptible d'attractions passionnées s'abandonne à des excès de boisson. Si en même temps le malade éprouve le besoin d'un surcroît d'activité, s'il est sollicité à des dépenses qui flattent sa vanité, s'il s'ingénie à multiplier ses fatigues en entretenant une excitation artificielle, il réunit évidemment une somme de conditions favorables. Que sera-ce si on ajoute comme appoint des réminiscences de jeunesse, des habitudes éteintes mais aisément renouvelées.

Tel est le cas des paralytiques généraux de la forme classique, au stade initial, encore raisonnable ou raisonnant. Vaniteux et prodigues, les paralytiques de la classe ouvrière des grandes villes n'ont guère d'autre tendance à affirmer leur générosité qu'en invitant des indifférents ou des inconnus à des libations dont ils font les frais et pour lesquels ils recrutent sans difficulté des compagnons.

Un certain nombre, hors d'état de payer des dépenses en désaccord avec leurs ressources, sont arrêtés sous inculpation du

délit de filouterie ou d'escroquerie, et reconnus aliénés, sont dirigés sur les asiles.

Il est extrêmement difficile, même aux médecins les plus expérimentés, de reconnaître la part qui revient à l'alcoolisme dans l'excitation d'un paralytique; soit qu'en réalité les excès de boisson aient été peu considérables, ce qui me paraît le cas le plus fréquent, soit que la maladie dominante absorbe la maladie incidente. On sait, en outre, sans emprunter les exemples à une pathologie spéciale, combien la tolérance alcoolique s'accroît par le fait de nombreux états morbides, et j'ajouterai par le fait même de l'intoxication.

Quoi qu'il en soit, l'abus de la boisson ne développe pas forcément chez les paralytiques généraux, et encore une fois je parle seulement de ceux qui répondent à la définition classique, les idées caractéristiques du délire produit par l'alcool, et qui sont sans parité avec les propensions et les conceptions qu'impose la paralysie générale. Même au stade mélancolique, le malade atteint de paralysie générale n'a pas d'appréhensions terrifiantes, encore moins d'hallucinations visuelles. Sa tristesse, si bien décrite par les observateurs, est hypochondriaque, un peu obtuse, elle ressemble par beaucoup de côtés à la dépression qui devance ou qui accompagne tant de maladies cérébrales, et quand l'activité intellectuelle s'exagère, elle dissipe instantanément la mélancolie. Aussi ne voit-on jamais intervenir de tendances au suicide incompatibles avec une inquiétude doublée d'indifférence ou de torpeur, dispositions contradictoires et que la folie seule peut concilier.

Lorsque l'alcoolisme, au lieu d'être subaigu et par conséquent de date récente, est chronique, les choses se passent autrement; si l'intoxication est suraiguë, fébrile, à forme maniaque, le diagnostic n'est pas non plus dépourvu de difficultés. Dans le premier cas, l'abaissement intellectuel déjà notable restreint le champ de l'activité délirante; dans le second cas, le délire prend les aspects des manies fébriles qui présentent plus d'une analogie avec l'excitation intercurrente de la paralysie et qui relèvent probablement des mêmes altérations cérébrales.

23. Le fragment d'observation que je vais rapporter donnera

l'idée d'une de ces combinaisons délirantes où on peut par exception retrouver et distinguer les deux éléments. Il s'agit d'un homme âgé de 42 ans, employé dans une administration publique, et qui, par suite de phénomènes paralytiques multiples, a dû abandonner ses occupations. Cet homme, d'un caractère vaniteux, ayant mené une existence désordonnée, aurait présenté il y a six mois les premiers signes de la maladie, mais il est probable que le début remonte plus haut. Le tremblement est extrêmement prononcé, l'hésitation de la parole manifeste sans bredouillement. Le malade se livre depuis deux mois à des excès de boisson dans des cabarets de bas étage qu'il n'avait pas l'habitude de fréquenter. Il est excité, mouvant, privé de sommeil depuis deux jours seulement, et l'excitation ne s'est pas prolongée au delà d'une semaine. Je dois ajouter que ce malade a eu un frère et un neveu aliénés, qui, à en juger par la rapidité de la guérison, sembleraient avoir été atteints d'un délire alcoolique.

« Je connais toutes les parties, la bijouterie, le commerce, l'astronomie, j'adore les astres. Je chante et je pince de la guitare, on s'arrête sous ma fenêtre pour m'entendre, et on me demande, de la rue, la permission de monter.

« Toute ma maison est composée de capucins de cartes. Je l'ai fait bâtir, car j'ai été entrepreneur et j'aime les ouvriers. Il y a une femme qui a une demoiselle de 14 ans qui vit avec un homme, elle a assassiné ses enfants. Le concierge est le pire de tous, il tenait la tête. La police n'est pas instruite, elle aurait dû venir.

« Il y a quatre mois je n'avais pas un sou. Dans trois mois j'aurai dix mille francs à mon service. Mon huissier est venu dîner avec moi et il m'a remis l'argent. Nous avons fait six repas ensemble et bu du vin de ma cave. Je suis d'une force étonnante sur la nourriture.

« Hier je pars de chez moi pour aller chez ma blanchisseuse, je rencontre en chemin un individu qui m'avait vendu pour vingt-cinq sous de raisin. Je lui dis : je ne veux pas de votre marchandise, il répond : tu déménages, reprend le paquet et m'assaille de coups de poing. Je lui rends ses coups et je lui pardonne. Il me dit alors : tu vas payer la goutte. Nous entrons chez un

marchand de vins; pendant que j'allais chercher un cigare, il s'enfuit en emportant mon paquet. Je cours à sa poursuite, je le rejoins sur le boulevard. Il essaye de m'étrangler, je le mène au poste. Les gardes croisent la baïonnette sur moi, on me met au violon, mais je me sauve avec un fort paquet de linge que j'avais emporté de chez ma blanchisseuse. Je me porte partie civile et je mets opposition. Je ne l'ai pas mise, mais je la mettrai demain.

« Je ne manquerai pas d'argent. Je dépense beaucoup, mais j'ai le moyen. Mes 300 fr. de pension ne me font qu'un jour; j'ai tout ce qu'il me faut, de l'eau de Seltz à tous les repas. Je veux en établir un dépôt, étant ancien négociant. Mon fils n'a besoin de rien; il croit m'en imposer. Il a épousé vingt femmes; mais, en fait de femmes, je suis plus malin que lui : j'ai eu les plus belles femmes de Paris; seulement je suis trop bon. »

Le fait suivant, dont je ne puis que résumer les traits les plus saillants, est un exemple d'alcoolisme subaigu simulant un délire paralytique et autorisant le doute le mieux justifié. Le malade a guéri complétement après un séjour de quelques semaines dans une maison de santé. Après des débauches de toute nature en complète contradiction avec ses habitudes antérieures, il s'était livré depuis plus d'un mois à des excès alcooliques intermittents, tumultueux, destinés à réparer ses forces ou à prouver qu'il était un buveur infatigable. L'intoxication s'était faite graduellement; elle avait exagéré les prédispositions délirantes déjà constatées, mais sans que les conceptions habituelles de l'alcoolisme se soient insinuées au milieu de préoccupations ambitieuses débordantes. L'appoint d'une excitation toxique ne put être soupçonné, à défaut de caractères plus précis, que parce qu'il manquait plusieurs des signes distinctifs de la paralysie générale. Ainsi, dans la sphère des symptômes physiques, le tremblement était énorme, généralisé; l'hésitation de la parole nulle depuis le début. L'insomnie avait pris des proportions exceptionnelles et depuis huit jours se maintenait absolue; le besoin de locomotion était incessant, la marche régulière et bien assurée; troubles gastriques croissants, anorexie.

Le malade étendait ses visées ambitieuses dans toute la sphère

que sa vive imagination pouvait lui ouvrir. Il créait projets sur projets, sans tenir compte de la réalisation : son habitation à la campagne dût devenir un palais princier où toutes les délicatesses d'un luxe féerique seraient rassemblées; ses domestiques, revêtus des plus riches livrées, devaient servir des convives sans nombre. Son exploitation rurale prenait une extension immense; il employait une nuée d'ouvriers, creusait la rivière pour permettre aux plus grands navires d'y naviguer librement; des canaux, creusés à ses frais, conduisaient dans des entrepôts magnifiques tous les produits du monde. Tant d'améliorations le signalaient au gouvernement, on l'affiliait aux sociétés savantes; une activité qui tenait ainsi du génie plutôt que de l'intelligence lui attirait les premiers honneurs.

Bientôt ces rêves devinrent des faits accomplis. Il invitait les gens qu'il rencontrait à venir admirer ces splendeurs imaginaires, il offrait à des inconnus la table, le logement et tout le luxe de la vie.

A Paris, le malade redouble d'ardeurs fiévreuses; il recueille des adresses de marchands, court chez les fournisseurs, fait des commandes sans raison qui doivent être livrées à la minute, car il n'accepte ni objections ni délais. Chez un marchand de pierres précieuses, il commande pour 25,000 fr. d'émeraudes dont il prendra livraison le lendemain à sept heures du matin. Le jour, il court tenant un mètre à la main, épuisant les fantaisies et les prodigalités. La nuit, il dicte des reçus de sommes fabuleuses, il écrit à ses amis qu'il s'est marié la veille, qu'il vient d'être décoré; il les charge de lui acheter des rentes, des meubles, des maisons. Il sort, revient, monte en voiture, redescend pendant que la voiture est en marche, rentre dans son appartement dont il repart en toute hâte, cause avec des passants, les quitte au milieu de son récit.

Pas d'hallucinations, pas de frayeurs, une déraison extrême sans énonciations absurdes; plus de délire, d'actes que de paroles.

Dans ces conditions, la preuve de l'intoxication résulte plutôt de l'enquête sur la manière de vivre du malade que de l'examen des symptômes. L'alcoolisme intervient, comme dans l'ivresse, à

titre de stimulant sans propriétés définies. De même que l'homme, animé par une boisson fermentée, peut déployer des qualités ou des défauts, des tendresses ou des violences de caractère qui ne sont que l'exagération de l'état normal ou qui se seraient au besoin développées sous l'empire d'autres excitants; de même certains délirants puisent seulement dans les boissons une surabondance d'agitation. On n'est pas plus autorisé dans un cas que dans l'autre à dire que le malade pense ou agit sous la seule pression de la substance toxique.

Il est donc scientifiquement légitime d'établir, même chez les aliénés, une ligne de démarcation entre l'ivresse et l'alcoolisme : la première exagérant, exacerbant un délire qu'elle n'a pas créé ; le second imposant des idées et des actes en rapport avec l'agent toxique, de telle sorte que l'effet soit adéquat à la cause. A plus forte raison, chez les individus supposés sains d'esprit et au point de vue de la médecine légale, convient-il de maintenir la distinction que le bon sens public a toujours affirmée entre la responsabilité de l'homme ivre aux divers degrés que comporte l'ivresse et celle de l'alcoolique aliéné.

B. Certaines formes de délire dépressif, celles surtout qui n'excluent pas un reste d'excitabilité, peuvent être, dans des proportions variables, compliquées de délire alcoolique. Je citerai en première ligne le délire de persécutions, type commun non moins fréquemment observé chez l'homme que chez la femme, qu'on rencontre à tous les âges et dans toutes les conditions sociales.

Le persécuté semble avoir plus d'un trait de ressemblance avec l'alcoolique. Comme lui, il entretient des appréhensions prédominantes; comme lui, il est enclin au suicide. Là s'arrêtent les analogies, et plus on pénètre dans l'étude de ces deux modes de délire, moins ils se prêtent à un rapprochement.

Mon intention n'est pas et ne doit pas être de décrire chaque forme d'aliénation pour mettre l'espèce type en regard de la variété alcoolique. Je crois cependant qu'il n'est pas sans utilité de rappeler ici les caractères distinctifs du délire de persécutions réduit à ses seuls symptômes; ce n'est que par ce procédé qu'on sera en mesure d'asseoir un jugement qui porte parfois sur des nuances.

L'aliéné persécuté vit poursuivi par des idées tristes, mais exempt de terreurs; on peut même dire qu'il n'a pas de craintes. Chacune des idées ou des imaginations qui le tourmentent est déjà passée à l'état de fait accompli. Ses inquiétudes sont rétrospectives; il n'attend pas, il se rappelle ou il éprouve le mal dont il se plaint. C'est, si on veut rendre la caractéristique du délire plus saisissante par une comparaison, un condamné et non pas un prévenu.

La persécution qu'on lui inflige roule dans un cercle restreint très-circonscrit et tout autre que celui où se meut le délire alcoolique subaigu. On dit du mal de lui, on l'injurie, on l'empêche de travailler, on lui témoigne du mépris, on lui impute des actions malhonnêtes. Ses ennemis les plus acharnés ne se portent pas sur sa personne à des violences. Ils essayent bien de l'empoisonner, de le magnétiser, pour l'abrutir ou l'agiter, par des souffles, des chaleurs, des rayonnements lointains; ils se livrent à des expériences; mais jamais on ne l'a ni frappé, ni blessé, ni encore moins mutilé.

La persécution, souvent purement intentionnelle, reste même chez les plus inventifs dans une sorte d'atmosphère morale. La calomnie, la diffamation, sont les armes dont on use de préférence contre lui; on se borne fréquemment à s'insinuer furtivement dans sa pensée, à deviner ses intentions secrètes, à les dénaturer. Lors même qu'il se suppose victime de machination, c'est toujours sur ses sensations qu'il insiste et qu'il s'appuie, s'inquiétant peu des moyens mis en usage. La persécution, en un mot, est essentiellement subjective; rarement et seulement dans des conditions déterminables devient-elle objective, au sens médical du mot.

Les hallucinations, comme toujours, répondent à la direction du délire. Les hallucinations de l'ouïe tiennent de beaucoup la première place; le sens de l'ouïe est en effet le plus actif de tous sinon le seul actif dans les combinaisons de sentiments intimes. On comprend aisément que des malades dont l'idée fixe se reporte sans cesse sur les mauvais propos ou les mauvais desseins qu'on exprime à leur endroit soient avant tout aptes à entendre et disposés à écouter.

Viennent ensuite les hallucinations splanchniques dont les

meilleurs observateurs sont loin d'avoir épuisé l'histoire, les sensations abdominales, les angoisses précordiales, les chaleurs internes, les oppressions, les fourmillements gastriques reliés aux prétendues influences qui opèrent à distance ou au contact. Les hallucinations de la vue ne se rencontrent vraies, positives que dans les formes complexes. A une période avancée, quand le malade accumule ses preuves en faveur de son délire, on les voit apparaître obtuses, indistinctes. Le persécuté se rappelle qu'il a vu comme une poudre, un nuage, une vapeur dans les aliments dont l'ingestion lui a été nuisible. C'est une réminiscence à l'appui, rien de plus.

Non-seulement le champ des inquiétudes est ainsi limité, mais dans cette sphère rien n'est mouvant. Le délire monotone tend à se stéréotyper. Le complot une fois organisé l'est si bien qu'il fonctionne presque sans variations, tout au moins sans grands écarts. Celui qu'on accuse d'être un voleur est toujours accusé d'avoir volé, celui qu'on magnétise est toujours plus ou moins magnétisé, celui qu'on a empoisonné par ses aliments continue à être l'objet d'un empoisonnement de même nature.

Il suffit de mettre ce tableau ou plutôt cette esquisse du délire de persécutions en parallèle avec les fragments de récits et les dires des alcooliques que j'ai rapportés et presque sténographiés, pour saisir les différences qui séparent ces modes de perversions intellectuelles (1).

Est-il possible, dans les cas où l'aliéné persécuté s'est exposé à une intoxication alcoolique subaiguë, de reconnaître la présence des deux éléments? Qu'on ne craigne pas, en procédant à cette recherche, de se perdre dans des subtilités de diagnostic improductives? C'est en s'attachant à l'analyse des formes complexes qu'on arrive à dégager les espèces types et qu'on simplifie la pathologie.

Les deux exemples suivants suffiront à montrer comment s'effectue la combinaison où l'on retrouve entremêlés, mais reconnaissables, les caractères des deux délires ainsi composés pour former un tout.

---

(1) Pour plus de détails, on pourra consulter ma Monographie sur le délire de persécutions (*Archives gén. de méd.*, février 1852).

25. W....., 38 ans, marchande de vins, mariée depuis douze ans, séparée de son mari, qui l'a quittée, il y a un mois, pour aller vivre avec la sœur de la malade. Le délire, au moins sous sa forme actuelle, daterait seulement de peu de jours.

« Ma sœur et mon mari m'en veulent. Ils viennent chaque nuit à la maison et je les entends parler à voix basse; ils disent toujours la même chose : Caroline, aide-moi. En allant au marché, j'ai entendu l'enfant qui disait : Ma tante. Je me suis retourné, mais je ne les ai pas vus. J'ai demandé au concierge ce que tout cela voulait dire.

« La nuit dernière, ils sont encore venus; je les ai vus, ils étaient avec le diable. Ils sont montés sur le toit, l'un après l'autre; ils montaient et redescendaient. Mais ce n'est plus des hommes : c'est noir, tout noir; des hommes noirs, des femmes noires, qui tombent par terre et qui se sauvent. J'ai ramassé plus de 300 individus pour m'aider à les chasser; j'avais une grande peur, je n'osais pas remuer. Ils ont dû entrer par la cave en se cachant dans le mur. Une fois partis, il passe un grand feu qui sent comme les allumettes. Ils ramassent tous les gens sans aveu et les coupent par morceaux et les font bouillir. »

La femme W..... reprend, presque sans transition et avec plus de calme, le récit du complot qu'ils ont organisé pour la perdre de réputation dans le quartier. Dans cette seconde phase du délire qui succède ainsi brusquement à la première, elle n'invoque que des hallucinations auditives et répète qu'elle les entend sans les voir. Ils en veulent au pécule qu'elle a reçu de l'héritage de son père et qui monte à 500 fr. Ses voisins sont de leur parti et s'associent à la conspiration.

Au bout de deux jours, les délusions alcooliques ont complétement disparu. La malade ne se souvient d'aucune des hallucinations de la vue et se renferme dans un récit assez confus des persécutions auxquelles elle se prétend en butte depuis plusieurs mois.

26. A....., ouvrier gantier, 49 ans, déjà traité il y a huit mois pour un accès de delirium tremens. Depuis lors, il est resté inquiet, incapable d'un travail assidu. Habitudes avouées d'ivresse, léger tremblement limité aux membres supérieurs.

« Ce sont des criardes de femmes qui parlent contre moi et me font des ennemis. Elles me traitent de crapule et de filou parce que j'ai fait des dettes et ne les ai pas payées. Il y a eu des lettres qu'on a fait courir où tout cela était écrit. Elles m'en veulent parce que j'ai eu un dérangement d'une femme que j'aimais, mais je n'ai jamais eu affaire avec elle, parce qu'elle était mariée. Je suis bien malheureux et n'ai rien à me reprocher. On peut avoir sur moi des renseignements. J'ai payé sur la montre 125 francs sur 150. Pourquoi est-ce qu'on me méprise? quelqu'un m'aura desservi, mais je ne sais pas qui.

« La nuit j'entends beaucoup de choses; ils viennent à la porte et ils parlent de m'assassiner, mais ils n'osent pas entrer. Je les ai vus une fois, mais je n'ai rien dit. Si je descendais les escaliers je serais frappé de trente-six coups de poignards. Ils m'attendent avec des couteaux, c'est leur idée. »

Le malade alterne ainsi. Tantôt se référant à une persécution sur laquelle il donne des détails plus circonstanciés que la plupart des persécutés ne sont aptes à en fournir, il raconte que les femmes se relayent pour le poursuivre, qu'elles ont à diverses reprises tenté de l'empoisonner dans sa boisson, il énumère les sensations intérieures qu'il a éprouvées et demande qu'on mette un terme aux propos fâcheux qu'on tient sur son compte.

Tantôt il se dit perdu, condamné à mort, destiné à périr misérablement.

Dans ces deux cas, le délire alcoolique est visiblement prédominant, il s'exprime sous ses formules habituelles, il met en scène les appréhensions mobiles, qui lui sont propres, mais on retrouve en même temps les conceptions plus fixes et mieux systématisées, les hallucinations auditives, les partis pris du délire de persécutions. Il serait aisé de citer de nombreuses observations où la proportion varie par graduations presque insensibles. Je me bornerai à un fait dans lequel le délire de persécutions très-caractérisé, et qui s'est prolongé pendant plus de six mois, a été pendant les huit premiers jours compliqué de ce qu'on pourrait presque appeler une *pointe* d'alcoolisme.

27. L..., tailleur, né dans la Moselle, à Paris depuis seize ans, mais parlant plus volontiers l'allemand que le français : habi-

tudes d'ivresse dont il convient, tremblement douteux, aspect cachectique, troubles gastriques insignifiants. L... est venu dans un poste de police demandant à être arrêté et déclarant qu'un de ses camarades lui a conseillé de se soustraire par ce moyen à ses ennemis qui pouvaient le faire mourir.

Le malade, loquace, se perd dans des narrations sans fin : on me pardonnera de ne mentionner que quelques traits saillants de son délire.

« Le jour j'en entends trois; la nuit ils sont quatre. Ils disent tout ce que je pense et davantage. Cela me casse la tête. Autrefois je dormais assez bien, depuis huit jours ils m'empêchent de dormir. L'un est un cordonnier que je connaissais; l'autre est sa femme, mais je n'en suis pas sûr. Les autres sont un petit garçon et une jeune fille. Ils parlent tous à la fois et me font des misères, c'est de pire en pire.

« Ils répètent tout ce que je pense, des mille et mille fois je me suis dit je ne veux pas penser, mais je n'ai pas pu. Ils sont bien plus forts que moi. J'ai eu beau quitter le quartier, ils m'ont suivi, et je les entends aussi bien. Je leur ai crié par la fenêtre d'avoir à me laisser tranquille, ils n'écoutent pas, me traitent de canaille. C'est encore pis.

« ..... Ils m'ont mis de l'arsenic dans ma tabatière, car j'ai senti un mal d'estomac qui n'était pas naturel. Une fois ils ont voulu m'étrangler à deux heures du matin. Je les ai bien entendus, mais je ne les voyais pas, je ne pouvais pas respirer. J'ai allumé la chandelle, et alors ils n'ont plus de force.

« Les voix parlent en allemand et en français, comme je pense. J'entends les gens de la maison qui font allusion à cela. Quand je veux changer de logement, ils me disent d'avance où je veux chercher, on le répète nombre de fois partout où je passe. J'ai essayé de leur dire des sottises, ils les répètent et ne répondent pas. »

C. Lorsque les accès d'alcoolisme subaigu se sont reproduits à diverses reprises et qu'ils reposent sur un fond d'intoxication chronique, ils s'accompagnent d'accidents cérébraux divers sur lesquels je n'ai pas à appeler l'attention. Il est cependant un cas où le diagnostic offre des difficultés, c'est celui où le malade est à la fois sous le coup de l'alcoolisme et de l'épilepsie.

En dehors des phénomènes convulsifs de l'attaque proprement dite, et en ne tenant compte que des perversions mentales, ces deux formes de maladies ont entre elles des analogies frappantes. Toutes deux, en effet, entraînent des hallucinations de la vue, des conceptions saisissantes et mobiles, et surtout elles concluent à des actes en rapport avec le délire. Il faudrait, pour montrer leurs similitudes et leurs divergences, retracer les caractères du délire épileptique, si bien analysés par quelques observateurs, et en particulier par les Drs Morel et Jules Falret; mais cet exposé se prête peu à un résumé sommaire.

Les deux observations suivantes, très-abrégées, me serviront à mettre en relief quelques-unes des données les plus significatives.

28. C... appartient à une famille aisée et n'a jamais exercé de profession. Après la mort de ses parents, il est venu s'établir à Paris, où il est marié depuis six ans. Les premières années de son mariage ont été heureuses; C... n'était pas sujet à des bizarreries d'humeur, on le savait seulement un peu vantard et vaniteux. Malgré sa sobriété en toutes choses, il se plaignait parfois d'étourdissements, de céphalalgie et de scintillements dans les yeux.

Il y a deux ans, C... avait alors 34 ans, il fit une chute de cheval, étant avec sa famille dans une station thermale. On suppose que la chute eut lieu par suite d'un accès vertigineux. Toujours est-il que le malade, rapporté à son hôtel dans un coma absolu, ne reprit connaissance qu'au bout de plusieurs jours, et que le médecin appelé à le soigner constata qu'un écoulement séro-sanguin s'était fait par l'oreille.

Depuis lors des crises épileptiques se succèdent à intervalles variables, suivies le plus habituellement d'une excitation délirante. Le caractère du malade s'est complétement transformé, il frappe sa femme à la moindre contrariété, giffle la nourrice de son enfant, déchire, brise quand on lui oppose un semblant de contradiction. Il se brouille avec ses amis, se querelle avec les voisins, s'exalte en déclarant qu'il est poëte, littérateur, appelé à un grade supérieur dans l'armée, etc.

Les choses durent ainsi pendant plus d'une année sous la surveillance dévouée, mais insuffisante de la famille.

Un jour C... disparaît de la maison; il reste absent pendant deux semaines, et on le retrouve dans la boutique d'un marchand de vins de la banlieue, complétement nu, et ne sachant où il a déposé ses vêtements. On apprend que pendant cette longue absence il s'est livré à des orgies incessantes où il a dépensé 4,000 francs qu'il avait emportés.

Les accès alcooliques se répètent, et les actes bizarres se multiplient. Une fois, il sort le soir avec quatre chandelles allumées, les pose dans des tuyaux de fonte destinés à des conduites d'eau et déposés sur une des places de son quartier, et va d'un tuyau à l'autre criant : Zut au berger. Il est arrêté et reconduit à son domicile.

Une autre fois il se plaint d'être poursuivi par des voleurs qui circulent la nuit autour de sa maison. Il prend tous ses papiers, les met dans un chapeau, les emporte dans le jardin d'un voisin où il pénètre en brisant une clôture en treillages, et les enfouit au fond d'un trou qu'il creuse lui-même.

Les étourdissements, les vertiges avec perte incomplète de connaissance, deviennent plus fréquents, mais les attaques convulsives s'éloignent et finissent par disparaître complétement.

Deux années se sont écoulées depuis sa chute de cheval. C... a continué de s'enivrer par intervalles, et, de son propre aveu, il faut peu de vin pour le griser. Un soir qu'il avait bu, il insulte dans la rue une femme qui passait à côté de lui, et qui, lassée de ses poursuites, le soufflette. Les passants se rassemblent. C... s'empare d'un seau d'eau qui se trouvait là par hasard et en lance le contenu sur la foule qui se disperse. C... rentre chez lui et se livre à des menaces et des violences contre sa femme, qui s'enfuit avec son enfant.

Le surlendemain après de nouvelles libations, il rencontre sa femme dans la rue, l'accuse d'avoir aposté un individu qui lui réclame 80 fr., la renverse sur le pavé grièvement blessée. Arrêté pour ce fait, il est condamné à dix-huit mois de prison.

Pendant sa détention à Sainte-Pélagie, C... est pris deux fois de crises épileptiques violentes, franches, non suivies de délire. Une troisième fois, il se procure clandestinement du vin, s'enivre et, sans provocation, frappe violemment un de ses codétenus contre lequel il n'avait aucun sujet d'animosité en disant qu'il le

persécute et qu'il s'associe au complot tramé par ses ennemis. La surveillance est plus étroitement exercée, les excès ne se renouvellent pas, il ne survient plus d'attaques convulsives; mais la mémoire se perd graduellement, les maux de tête augmentent, les absences, dont il ne garde aucun souvenir, se multiplient, et le malade est placé dans une maison d'aliénés après sept mois d'incarcération.

On peut aisément discerner dans ce fait la double influence de l'épilepsie et de l'alcoolisme. L'épilepsie s'est déclarée à la suite d'un accident connu dont la date est précise. Pendant un an, elle a été le seul élément morbide. On sait avec non moins d'exactitude à quelle époque ont commencé les excès alcooliques. Dans le délire mixte de la seconde phase, le délire habituel de l'alcoolisme subaigu s'accompagne des impulsions subites, des violences implacables et instinctives du délire épileptique. Un épileptique n'aurait eu que par exception les idées de vol, de poursuites hostiles que C... exprimait et qui troublaient son sommeil; un alcoolique subaigu ne se serait pas livré à des actes si soudains et si dangereux.

29. L..., ouvrier couvreur, 53 ans, ne travaille pas depuis près d'une année. Les commémoratifs apprennent que depuis l'âge de 30 ans et sans cause connue, il est sujet à des attaques épileptiques qui l'ont forcé à quitter sa profession. Vivant ainsi dans l'oisiveté et dépensant le très-petit capital qu'il possédait, L... s'est adonné peu à peu à l'ivrognerie.

Depuis huit jours, il ne dort plus. Son logeur l'a accusé, dit-il, d'avoir volé une montre en or et 800 fr. dans un tiroir. Il l'a dénoncé à la police. On fait courir le bruit qu'il a incendié son lit. Depuis lors, on le surveille. On a fait une perquisition et retrouvé la montre dans sa paillasse. Malheur au premier sergent de ville qui voudra l'arrêter, il lui donnera un coup de couteau dans le ventre.

Sous l'influence de ces préoccupations délirantes qu'aucun fait réel ne justifie, L... se jette dans la Seine du haut du pont des Saints-Pères. Il est repêché et transféré dans un asile d'où il sort après deux mois de traitement. Pendant son séjour, il n'a pas eu d'attaques d'épilepsie.

Un mois après sa sortie, L... est retiré du canal de la Villette où il venait de se jeter à deux heures du matin, en plein hiver, au mois de décembre. Il raconte alors que depuis huit jours, son frère le fait suivre par des agents habillés en bourgeois, qu'il vient le soir dans sa chambre le menacer, lui dire qu'il est condamné à mort, qu'il n'a qu'à bien se tenir. Son frère n'habite pas Paris, il ne l'a pas vu depuis plus de dix ans et n'a jamais reçu même de ses nouvelles.

Cinq mois plus tard, L... entre la nuit par escalade chez un habitant d'Asnières, dans une maison où il est inconnu. Arrêté par les voisins, il déclare qu'il se sauvait ayant aperçu dans la plaine les gendarmes à sa poursuite.

Amené au dépôt de la préfecture de police, calme, à peine tremblant, il répond pertinemment à toutes les questions, ne se rappelle que confusément ce qui s'est passé l'avant-veille et avoue avoir bu avec des camarades. Quelques instants après l'interrogatoire, il est pris d'un accès vertigineux avec roideur sans convulsions cloniques, très-court, presque instantané. En se relevant, il assène un violent coup de poing sur la tête d'un détenu qui l'assiste et s'écrie : il faudra que je tue quelqu'un.

Comme dans l'exemple précédent, on peut décomposer par l'analyse cet état complexe où l'alcoolisme et l'épilepsie accusent leur présence par des symptômes caractéristiques. Pas plus que le malade dont j'ai sommairement relaté l'histoire, L... n'est sujet à des accès d'alcoolisme aigu à forme maniaque. Son délire est sans acuité, sans incohérence, mais ses actes sont ceux d'un épileptique. Avant de s'être adonné à la boisson, le malade, ainsi que le constate une enquête très-exactement poursuivie, n'avait jamais commis d'actes de violence, bien qu'il fût atteint d'une épilepsie manifeste.

Je tiens encore à signaler un ordre de faits auquel on n'a pas jusqu'ici accordé l'importance qu'il me semble mériter. Chez certains alcooliques, à crises subaiguës répétées qui n'ont motivé ni l'internement du malade, ni un traitement spécial, il survient des accès franchement épileptiques. Ces attaques qu'on désigne volontiers sous le nom d'*épileptiformes*, sans que rien justifie cette appellation, peuvent se déclarer avec une extrême violence, sou-

daines, toniques et cloniques, suivies de somnolence ou d'état maniaque; elles peuvent être courtes, peu intenses et se réduire à une perte passagère de conscience. Elles présentent donc les caractères essentiels de l'épilepsie et en reproduisent toutes les formes. Néanmoins, et bien qu'il soit sujet à des crises comitiales, le malade n'est pas et ne devient pas épileptique. Les attaques, rares, sans périodicité demi-régulière, toujours provoquées par un excès de boisson, cessent pendant les périodes de sobriété. On retrouverait dans le cadre pathologique plus d'une affection qui se décompose ainsi et obéit à un double processus. Telles sont les albuminuries accidentelles, et parmi les maladies nerveuses, la chorée, l'hystérie transitoires, etc. L'épilepsie ellemême, indépendamment de l'alcoolisme, ne se manifeste chez certains malades que par accident et sous l'influenee de causes appréciables assez puissantes pour qu'on puisse dire que, tant que la cause n'intervient pas, les chances d'un accès sont presque nulles.

Je n'oserais affirmer que des attaques épileptiques, secondaires, n'aboutissant pas à un état morbide, exercent une action positive sur le délire. Il en est tout autrement, quand, par une relation inverse, l'alcoolisme le moins aigu vient compliquer une épilepsie confirmée et durable. Cette combinaison, malheureusement trop fréquente, constitue une des formes les plus graves et les plus dangereuses; j'aurai à en reparler à propos des actes qui répondent au délire alcoolique.

D. Toute maladie fébrile, quelle que soit sa vivacité ou son insignifiance, peut fournir occasion à une crise d'alcoolisme subaigu, dépourvue d'agitation tumultueuse, exempte des violences qui exigent des moyens de contention et dont on méconnaît assez souvent la véritable nature. Le délire calme, moins inventif que celui dont j'ai rapporté des exemples, se ressent de l'engourdissement ou plutôt de l'indifférence intellectuelle du malade. Il revient de préférence ou même exclusivement pendant la nuit; le jour il se suspend pour peu qu'on fixe l'attention, qu'on sollicite une réponse ou qu'on replace le patient dans un ordre d'idées suivies. Les ouvriers, les individus peu cultivés ou peu imaginatifs, se bornent à articuler incidemment

quelques phrases relatives à leur profession, et ils y reviennent avec une redondance monotone qui a frappé tous les observateurs.

Les malades plus intelligents étendent bien au delà la sphère de leur délire sans cesse interrompu, inégal, et qui ne réussit jamais à composer un récit.

Deux conditions peuvent alors se présenter : ou le malade ne délire que sous l'action de la fièvre, et le trouble de l'intelligence disparaît dès que les accidents fébriles s'éteignent : ou, au contraire, le délire ne survient qu'après la cessation du mouvement fébrile et pendant la convalescence de la maladie.

La plupart des auteurs ont négligé cette forme d'alcoolisme sans acuité, ou l'ont méconnue et ne se sont attachés qu'aux accès à type maniaque dont les observations sont rassemblées en grand nombre dans les traités relatifs à la folie des ivrognes.

Dupuytren, dans sa description longtemps classique de ce qu'on appelait alors le délire nerveux, a raconté assez confusément quelques-uns des modes délirants de l'alcoolisme chez les blessés, sans en avoir soupçonné la nature (1). Il semble néanmoins avoir entrevu la possibilité des accès de moyenne intensité.

Ce délire survient, dit-il, plus communément chez les sujets nerveux que chez les autres ; chez ceux dont la sensibilité a été fatiguée (*sic*) par la crainte d'une opération ou exaltée par de grandes démonstrations de courage. Il est plus commun après les tentatives de suicide que dans toute autre maladie.

Il débute quelquefois par des paroles ou des mouvements incohérents et une exaltation sans motif ; mais dans le plus grand nombre des cas, il s'empare tout à coup des sujets les mieux disposés en apparence. Dès lors, nul ordre, nulle suite, nulle justesse dans leurs idées, dans leurs discours non plus que dans leurs actions. Confusion et transposition continuelle des idées, d'une personne, d'un lieu ou d'une chose à d'autres ; nul repos ni le jour ni la nuit, et préoccupation constante d'une idée tantôt fixe, tantôt variable, et presque toujours relative à l'âge, à la profession, aux habitudes, ou bien au goût et aux passions

(1) Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux et hospices de Paris, 1819.

ordinaires des malades. Mouvements continuels, quelquefois modérés, et plus souvent violents; loquacité extrême, et, suivant le tempérament du malade et l'intensité du délire, menaces, vociférations effrayantes, rougeur intense de la face, saillie et vivacité extrême des yeux, sueurs abondantes sur les parties supérieures du corps; insensibilité complète et entier oubli de la maladie qui a été cause du délire, au point que des malades ayant des côtes cassées, chantent, vocifèrent et s'agitent, sans donner le moindre signe de douleur; que d'autres, affectés de fractures graves, meuvent sans cesse le membre fracturé; que d'autres même, après avoir échappé à la surveillance ou aux liens dont on les entoure, courent dans les salles en s'appuyant sur ce membre, et souvent sur les bouts des os qui ont traversé les chairs, et sans avoir seulement l'air de songer qu'ils ont une fracture; que d'autres, enfin, opérés de hernie, se font un jeu barbare de dévider leurs intestins, après avoir provoqué leur sortie par des mouvements violents.

Au milieu de ce désordre, le pouls reste calme ou n'offre d'autres altérations que celles qui résultent de la violence des mouvements de la respiration et du corps. On n'observe ordinairement aucun indice de fièvre, et les évacuations alvines et autres ont lieu comme de coutume.

Cet état peut durer deux, trois, quatre ou cinq jours, sans que les malades donnent le moindre signe d'appétit. Il se termine presque toujours au bout de ce temps, le plus souvent par la guérison, et quelquefois par la mort.

Lorsqu'il se termine par la guérison, c'est presque toujours brusquement, ainsi qu'il a commencé, et sans aucune crise apparente. Alors les malades s'endorment comme excédés de fatigue; et, après huit, dix, douze, quinze ou un plus grand nombre d'heures d'un sommeil paisible, ils se réveillent un peu faibles, mais raisonnables, complétement ignorants de ce qui leur est arrivé, sensibles à leurs maux, et disposés à s'épargner les moindres mouvements qui pourraient leur être nuisibles; ils demandent des aliments, et rentrent dans le libre exercice de leurs fonctions : dès lors, la maladie primitive continue sans trouble sa marche accoutumée. Ce délire ne se termine pas, dans tous les cas, sans retour; il est susceptible de reparaître

une deuxième et une troisième fois, après un, deux ou trois jours de rémission, mais en s'affaiblissant à chaque récidive.

J'ai reproduit cette longue citation, bien qu'elle n'ait plus aujourd'hui qu'un intérêt de curiosité historique. On y voit, malgré la remarquable sagacité de l'observation, où conduisent, en fait de maladies du système nerveux, les pathogénies de fantaisie. Peut-être aussi reconnaîtra-t-on, en lisant cette vague description, où il est presque impossible de saisir un trait caractéristique en outre de l'agitation, combien il importe de définir les conceptions délirantes et de ne pas borner son examen aux désordres maniaques dont les alcooliques subaigus sont préservés.

E. Enfin, et pour terminer ce qui a trait aux états complexes ou aux combinaisons de l'alcoolisme avec d'autres affections mentales, j'ajouterai quelques mots seulement sur l'intoxication alcoolique survenant chez des individus intellectuellement troublés ou affaiblis, sans être atteints d'une forme d'aliénation dénommée.

La plupart des hommes livrés à des excès de boisson subissent un entraînement qui répond moins à une impulsion passionnée qu'à une faiblesse de caractère et à un défaut de résistance. A ce titre, toutes les causes maladives qui abaissent le niveau moral, qui enlèvent au malade la ferme direction de sa volonté, peuvent appeler ou au moins encourager les habitudes alcooliques.

On pourrait, à ce point de vue, établir trois catégories : dans la première se rangeraient les alcoolisés chroniques; dans la deuxième les vieillards à débilité sénile de l'intelligence; la troisième comprendrait les aliénés raisonnants, bizarres, excentriques, et qui subissent, sous des aspects étranges, imprévus, l'action de l'alcool comme celle de toutes les substances dont les effets portent spécialement sur le système cérébral.

(La fin au prochain numéro.)

DE L'HYPERTROPHIE UNILATÉRALE PARTIELLE OU TOTALE DU CORPS,

Par U. TRÉLAT, chirurgien de la Pitié, et Ch. MONOD, interne des hôpitaux.

(Suite.)

§ III. — Il ne nous reste plus maintenant qu'à dire quelques mots du diagnostic, du pronostic et du traitement de l'affection dont nous avons tracé l'histoire.

Evidemment le diagnostic n'offre aucune difficulté dès que l'attention du médecin a été mise en éveil. La régularité proportionnelle des formes, l'excès de volume et de longueur, les mensurations diverses fournissent promptement la solution du problème et il serait vraiment oiseux d'exposer en détail les caractères distinctifs de l'hypertrophie, de l'atrophie, des éléphantiasis. Les mamelons, bosselures et plicatures de la peau appartiennent en propre à l'éléphantiasis qui d'ailleurs dépasse rarement une portion de membre ou un membre tout entier, et le seul aspect des deux affections suffit à les faire distinguer.

Il en est de même pour l'atrophie d'un côté du corps qui, à un point de vue théorique, pourrait en imposer pour une hypertrophie de l'autre côté. Jamais aucun observateur n'a eu la moindre incertitude entre ces deux sortes de cas. L'atrophie unilatérale congénitale est fort rare; M. Aug. Ollivier qui vient d'écrire une thèse remarquable sur les *atrophies musculaires* (1) n'a pu en indiquer que trois cas, dont l'un est celui de M. Broca (obs. 11). Toujours, la faiblesse et l'exiguïté des muscles, l'insuffisance matérielle, la brièveté des membres et quelquefois des agénésies concomitantes ont dicté le diagnostic et démontré l'atrophie.

Jusqu'ici il n'y a donc aucune difficulté réelle ; mais, bornées dans ces limites, les recherches diagnostiques seraient incomplètes. Nous l'avons dit plus haut, c'est, pour ainsi dire, le hasard qui a livré les malades aux observateurs et encore ces ma-

(1) Aug. Ollivier, *Des Atrophies musculaires*. Thèse pour l'agrégation en médecine, mars 1869.

lades n'ont-ils été étudiés qu'à une époque assez tardive de leur existence. Dans l'intérêt de la science, dans l'intérêt des malades eux-mêmes, il est désirable que leur état soit reconnu et recherché aussi promptement que possible. Tout ce que nous savons témoigne que l'hypertrophie unilatérale est progressive, au moins pendant la période de croissance. Il y a donc là en même temps une constatation importante et une donnée thérapeutique.

De tous les signes qui peuvent attirer l'attention, le plus commun, le plus marqué, celui qui frappe les yeux des parents, c'est l'existence de ces taches nævifformes largement disséminées sur les parties hypertrophiées. Tout enfant qui les présentera devra donc être étudié au point de vue qui nous occupe, et il sera indiqué de tenir compte des plus petites différences de longueur.

Malheureusement les nævi ne sont pas constants et, en leur absence, aucun trouble fonctionnel grossier ne frappe les parents ni le médecin. Il est bon de se rappeler cependant que l'hypertrophie est en général d'autant plus prononcée qu'on avance vers l'extrémité du membre et qu'en conséquence une exagération de volume des doigts ou des orteils, facilement accessible à la vue, peut mettre sur la voie du diagnostic.

Si ce diagnostic était établi dans le bas âge, et particulièrement dans les cas où l'hypertrophie porte sur les membes, ne serait-il pas indiqué de prévenir, autant que possible, son accroissement et ses conséquences : varices, œdème, etc.? Ne pourrait-on pas lutter avec quelque avantage par l'emploi d'appareils compresseurs : bas, cuissards, brassards élastiques ou lacés, et n'y aurait-il pas bénéfice à exciter le travail de nutrition dans le côté sain par les courants électriques et par une gymnastique spéciale?

Nous émettons ces idées sous forme de question, car l'expérience est nulle et l'observation muette sur ces aperçus thérapeutiques. Tout ce que nous pouvons faire, est de marquer la voie que semblent ouvrir les données de la pathologie.

§ IV. — Ce dernier chapitre se compose de la collection intégrale des observations que nous avons rassemblées. Sa lecture sera peut-être fatigante; elle ne peut manquer d'être instructive. Dans un sujet de la nature de celui-ci, très-peu connu, où les *desiderata* abondent, il nous a paru indispensable de publier tous

les cas de manière à constituer une monographie aussi complète que possible. Laissons donc la parole aux faits.

Observation I^re. — *Hypertrophie congénitale d'un membre; grosseur anormale du pouce et de l'indicateur de la main droite, avec augmentation de volume de toute l'extrémité supérieure du même côté.* Obs. par le D^r Beck. (Medicinische Annalen, von Puchelt. Chelius et Nægele. 1836, t. II, nº 1) (1). — Un homme de petite stature, bien constitué, âgé de 28 ans, exerçant avec activité, depuis plusieurs années, la profession de bûcheron, offrait une difformité congénitale particulière du membre thoracique droit. Le pouce et l'index avaient un volume énorme. Dès la naissance ces deux doigts présentaient, ainsi que toute l'extrémité supérieure, des dimensions plus considérables. Cette affection ne s'accompagnait d'aucune douleur, et ne gênait qu'en partie l'usage de la main, sans empêcher cet homme de manier convenablement les instruments de sa profession. La peau de ces deux doigts avait sa structure normale.

La mobilité, nulle dans l'articulation des deux phalanges du pouce, était incomplète dans celle du pouce avec le premier métacarpien, et seulement un peu diminuée dans les articulations de l'index. Le jeu du poignet et des autres doigts était parfaitement intact. L'augmentation de volume des os, dans les doigts hypertrophiés, s'accompagnait d'une densité et d'un épaississement du tissu cellulaire sous-cutané qui empêchait de sentir les tendons. Le toucher était un peu moins parfait que dans les trois autres doigts, qui avaient du reste leur conformation normale. L'avant-bras, le bras et même l'épaule offraient une grosseur évidemment supérieure à celle du côté gauche; et cette augmentation de volume paraissait dépondre moins d'une hypertrophie des muscles que d'un épaississement de la couche cellulouse, et de la distension de la peau, qui offrait cependant beaucoup de fermeté.

Obs. II. — *Hypertrophie congénitale du membre thoracique gauche et peut-être du membre abdominal du même côté; développement anormal de l'index et du médius de la main gauche.* Présentée par M. Foucher à la Société anatomique (*Bulletin de la Société anatomique*, 1850, p. 108). — Il s'agit d'un homme; l'âge n'est pas mentionné. Tout le membre thoracique gauche était beaucoup plus volumineux que le droit, mais n'était pas sensiblement plus long (les différences de volume ne sont pas exprimées en chiffres).

L'épaule était remarquable par son développement énorme. Parmi les doigts de la main gauche, le pouce, l'annulaire et l'auriculaire étaient normaux; les deux autres, l'index et le médius, étaient à la fois plus longs et plus gros que leurs voisins :

(1) Observation résumée in *Archiv. gén. de méd.*, 2^e série, t. XIII, 1837, p. 99.

	Droit.	Gauche.
Médius...........	13 centim.	10 centim.
Index............	12 —	9 —

Ces deux doigts sont recourbés latéralement et se touchent par leur convexité.

Le membre abdominal gaucho est beaucoup plus volumineux que le droit, mais ils sont tous deux de la même longueur, et le malade ne boite pas.

L'augmentatien do volume du membre abdominal ne semble pas do même nature que celle du membre thoracique; ici elle est due au développement anermal des os et des muscles ; là, au contraire, elle est constituée au moins en presque totalité par un épaississement considérable de la peau et du tissu cellulairo sous-cutané. La peau, en effet, est tendue ot bosselée, indurée par place; elle renferme dans sen épaisseur d'innombrables veinules sinueuses et comme variqueuses, sans qu'on puisse y découvrir de varicos proprement dites.

Cette tuméfaction commence à la racine du membre et s'étend jusqu'à l'extrémité des orteils.

Toutes les autres parties du corps sont bicn cenformées; la situation des principaux viscères est normale et leur volume normal aussi.

Cet homme raconte qu'au dire de ses parents, il serait venu au mende dans cet état: cette version, très-admissible pour lo membre supérieur, est au moins douteuse pour lc membre inféricur.

Lcs autres membres de la même famille ne présentent aucun vice de conformation.

Obs. III. — *Prédominance de développement du côté droit sur le côté gauche; développement hypertrophique des trois premiers doigts de la main et du pied droit.* Obs. par Devougcs (*Bullet. de la Soc anat.*, 1856, 2e série, t. I). — Lemercier, menuisier, 17 ans, taille 1 mètre 75 centimètres, entré le 17 septembre 1856 à l'hôpital Beaujon, service de M. Huguier, 1er pavillon, no 238.

Entré à l'hôpital pour une fracture de la rotule.

Le malade fait remontor le développement apparent du vice de conformation dont il est atteint à l'âge do 6 mois. Il eut à cette époque une inflammation d'intestins. Ses paronts lui ont toujours dit que c'est depuis ce moment que los treis doigts de chacun des membres droits et tout le côté droit prirent un développoment anormal.

Jamais rien de semblable dans sa famille.

Tête. La moitié droito de la face paraît évidommcnt plus arrondie, plus volumineuse que la gaucho. Des mesures oxactos ne donnent quo des différences insignifiantos. La languo sortie de la bouche ne s'in-

cline ni à droite ni à gauche; les deux oreilles sont parfaitement égales ; aucune différence dans les organes de la vision.

Tronc. Le côté droit de la poitrine est plus développé transversalement que le côté gauche ; le mamelon est plus éloigné de la ligne médiane d'un demi-centimètre à droite qu'à gauche. Par la face postérieure l'avantage est bien évidemment aussi pour le côté droit. La colonne vertébrale ne présente pas de courbure appréciable; la totalité de la moitié droite forme une voussure manifeste, et l'épaule droite présente une saillie bien plus considérable que la gauche. La demi-circonférence droite au-dessous des mamelons a 46 centimètres, celle de gauche 43,50. Sur les 30 centimètres que l'on trouve entre les deux extrémités externes de la clavicule, en mesurant à la partie postérieure, il y en a 17 pour le côté droit, 13 pour le côté gauche.

Rien de particulier à l'*abdomen* ni au *scrotum*.

La *fesse droite* est un peu plus volumineuse que la gauche.

Lorsqu'on examine le malade debout et nu, le bassin du côté droit paraît plus arrondi; sa forme rappelle celle d'un bassin de femme ; il est de plus incliné de manière que le côté droit est relevé et le gauche abaissé, ce qui explique l'absence de claudication.

Membres. Le membre supérieur est relativement plus développé que l'inférieur ; celui-ci ne dépasse le membre gauche que de 3 centimètres en longueur et de 2 centimètres en volume, tandis que pour le membre supérieur la différence est de 4 centimètres et demi dans un sens et de 4 centimètres dans l'autre. Nous donnons en note le détail des mensurations prises (1).

(1) *Membres supérieurs.*

	Droit.	Gauche.	Différ.
Circonférence :			
Bras	26.50	22	4.50
Avant-bras	28	23.50	4.50
Métacarpe	27	23	4
Longueur :			
Du sommet de l'acromion à l'extrémité du médius	79	75	4
De l'acromion à l'épicondyle	32	32	0
De l'épicondyle à l'apophyse styloïde	26	24.50	1.50
De l'artic. du poig. au sommet du méd.	22	19	3
Membres inférieurs.			
Circonférence :			
Cuisse	41	39	2
Mollet	31	29	2
Métatarse	25	23	2
Longueur :			
De l'épine iliaque au sommet de la mal-			

Le membre inférieur droit est variqueux. Le malade no peut so souvenir à quelle époque ont débuté les varices. Les veines sont séparées et bien distinctes à la cuisse. A la jambe, il n'y a que de l'infiltration. Un bas lacé a été appliqué depuis longtemps.

Cette prédominance de développement appartient évidemment à un excès do nutrition de tous les tissus, et non à un dépôt de graisse ou à un éiat œdémateux, bien que celui-ci existe un peu sur la jambe droite. En chorchant à apprécier à travers les tissus le volume des deux humérus, le droit paraît évidemment plus volumineux que le gauche; les saillies osseusos du cubitus et des malléoles sont plus considérables à droite; enfin la clavicule droite l'emporte en épaisseur sur la gauche.

Les muscles du bras et de l'avant-bras sont plus développés et plus fermes, et toute la moitié droite du corps est bien plus puissante. Le malade assure pouvoir soulever 50 kilogrammes avec l'auriculaire droit; il en enlève à peine 25 avec le gauche.

Développement hypertrophique des doigts et des orteils. — Il siége sur les trois premiers doigts de chacun des membres du côté droit; est surtout manifeste à la main. Le deuxième et le troisième doigt paraissent appartenir à une main de géant. Le quatrième et le cinquième, bien que très-volumineux, semblent comme étiolés à côté d'eux.

Au pied, les trois premiers orteils sont seuls hypertrophiés; les deux derniers sont de même dimension à droite et à gauche (1).

léole externe	93	90	3
De l'épine iliaque à la tubérosité antérieure du tibia	54	51	3
De la tubérosité du tibia au sommet de la malléole externe	39.50	38.50	1
Pied. Longueur totale mesurée sur le bord interne	27	25	2
Du sommet de la malléole interne au sommet du gros orteil	22	21	1

(1)

	Longueur.			Circonférence.		
	Droit.	Gauche.	Diff.	Droit.	Gauche.	Diff.
Pouce	8.50	7	1.50	8	7	1
Index	12.50	10	2.50	8.50	7	1.50
Médius	14	11	3	9	6.50	2.50
Annulaire	11.50	10.50	1	6.50	6	1.50
Auriculaire	9.50	8.50	1	67.5	5.75	1
Gros orteil	8.50	7.50	1	10	9	1
Deuxième orteil	7	5	2	8	6	2
Troisième orteil	6	4.50	1.50	7	6.50	0.50

En examinant séparément le pied gauche, on reconnaît que les trois premiers orteils do ce côté ont aussi un volume considérable relativement aux deux derniers, mais cette prédominance est moindre que du côté droit.

Ce sont les os qui semblent prendre le plus de part à ce développement énorme. L'épaisseur des parties molles ne paraît pas plus considérable sur les doigts hypertrophiés que sur les autres.

Taches nœviformes. — La face postérieure de la main droite est recouverte d'une tache d'une coloration rouge peu intense, ressemblant assez aux *nœvi*, mais sans aucune saillie. La *jambe droite* est recouverte d'une grande quantité de ces taches qui ne laissent que do petits îlots de peau avec coloration normale. On en trouve aussi sur la partie postérieure du côté droit; le côté gauche n'en présente qu'une de la largeur de la main sur la partie latérale du thorax.

Il n'y a pas de différence appréciable entre les deux pouls radiaux. Les battements des artères du cou, du bras, do la cuisso, sont aussi également énergiques des deux côtés.

L'auscultation et la percussion n'ont rien montré d'anormal pour les organes respiratoires.

Il en est de même pour le cœur ; les battemonts s'ontendent peut-être plus loin et avec plus de force dans la partio droite de la poitrine.

Le foio ne présente pas d'hypertrophie et no dépasse pas en bas le niveau des côtes. Sa hauteur est de 10 centimètres et demi en mesurant à 3 centimètres en dehors de la ligne médiane.

La percussion fait également trouver une rate peu volumineuse.

La sensibilité générale et spéciale est égale des deux côtés.

Obs. IV. — *Cas singulier d'hypertrophie du membre inférieur droit avec taches vasculaires (nœvi) du même côté*, par John Adams, chirurgion de l'hôpital de Londres (*Lancet*, II, p. 140; août 1858). — Jeune homme, 19 ans, entré à l'hôpital pour une légère contusion du gonou droit.

On remarque chez lui un état tout particulier du membre inférieur. La lésion était congénitale. La mère l'attribuait à une frayeur éprouvée pendant sa grossesse.

Tout le membre inférieur droit était plus fort et plus développé que le gauche, qui était normal et proportionné au développement général de l'individu (1).

---

(1) Voici le résultat des mesures prises réduites en centimètres :

	Droit.	Gauche.	Différ.
Longueur entière du membre........	75	71.25	3.75
Circonférence :			
De la jambe au-dessus des malléoles...	25	23.75	1.25

Un large nævus cutané occupait tout le membre; il commençait au niveau des dernières vertèbres dorsales et s'étendait jusqu'aux orteils; il était peu appparent à la fesse ; manquait sur la peau du pénis, mais recouvrait complétement une moitié du scrotum ; il était parfaitement limité par la ligne médiane et ne dépassait pas le raphé du scrotum.

Il était très-superficiel au point de ne former qu'une tache de teinte bleuâtre; la pression chassait facilement le sang des capillaires dilatés.

La fémorale et toutes les autres artères du membre accessibles au toucher étaient considérablement élargies.

Les mouvements du membre avaient conservé leur intégrité parfaite.

J. Adams considère ce cas comme un exemple d'hypertrophie véritable. Pour lui, tous les tissus du membre droit avaient avant la naissance acquis un développement plus considérable qui s'est maintenu plus tard au même degré; le membre hypertrophié continuant à croître *pari passu* avec le reste du corps.

Et il rapproche ce fait (pour montrer le contraste frappant qui existe entre les deux cas), de celui d'un autre jeune homme mort dans le même hôpital quelques années auparavant; il avait présenté, également au membre inférieur droit, un développement excessif du système vasculaire seul, et comme aux dépens des autres tissus du membre. Ce développement des vaisseaux ne fit que s'accroître, et le malade succomba. Un anévrysme par anastomose s'était formé dans l'épaisseur du calcanéum; il s'ulcéra et entraîna une hémorrhagie mortelle.

Obs. V. — *Hypertrophie congénitale des deux membres droits; taches sanguines multiples, varices, etc.* (1). (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 1re série, t. VIII, p. 452). — M. Chassaignac présente un jeune homme de 18 ans, nommé Charles Lemercier, entré à l'hôpital Lariboisière pour un abcès ganglionnaire scrofuleux du cou. Ce jeune

Des mollets	33.75	33.75	0
De la cuisse à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur	41.25	38.75	2.50
De la cuisse au tiers supérieur	50	47.5	2.50
Des fesses	33.75	28.75	3

(1) Cette observation se rapporte très-probablement au même sujet que celle du n° III (M. Devouges). Le nom est le même et les dates coïncident. Il n'y a d'ailleurs que de légères différences dans les descriptions, et il faut remarquer que le fait de M. Devouges est l'objet d'une observation régulière, tandis que celui de M. Chassaignac est exposé au cours du procès-verbal par le secrétaire de la Société de chirurgie. De là nécessairement moins de précision. Quoique dans notre pensée les deux faits se confondent, nous avons voulu laisser le lecteur en mesure de juger après avertissement.

homme est remarquable par l'extrême inégalité des membres du côté droit et du côté gauche. Les deux membres du côté gauche sont ceux d'un individu de taille ordinaire ; ceux du côté droit paraissent appartenir à un géant. Mais les différentes parties de ces deux derniers membres sont loin d'être uniformément hypertrophiées. La main l'est beaucoup plus que le bras et l'avant-bras; sa moitié externe l'est plus que sa moitié interne. Le pouce, l'index et le médius sont relativement beaucoup plus longs et beaucoup plus volumineux que les deux derniers doigts. Au membre inférieur, on trouve également que la jambe et la cuisse sont moins hypertrophiées que le pied. Celui-ci est vraiment colossal. Le gros orteil est énorme, mais il est relativement moins développé que les quatre derniers orteils.

Cet homme affirme qu'il a au moins trois fois plus de force dans les membres droits que dans les membres gauches.

Des varices considérables existent sur les deux membres hypertrophiés ; il n'y en a point sur les deux autres. On observe, en outre, sur les deux membres du côté droit, un très-grand nombre de taches sanguines vineuses que M. Chassaignac désigne sous le nom de *taches érectiles cuticulaires diffusés*. Les deux membres non hypertrophiés ne présentent rien de semblable, mais on trouve plusieurs de ces taches sur la partie latérale gauche du thorax.

Obs. VI. — Nous ne ferons que signaler deux autres communications de M. Chassaignac à la Société de chirurgie.

Dans la séance du 24 août 1859 (1), dans le cours d'une discussion sur les *nævi*, M. Chassaignac parle d'une jeune fille dont toute une moitié du corps est hypertrophiée, l'autre étant normale quant à la forme et au volume.

Plus tard, dans la séance du 7 septembre de la même année (2), M. Chassaignac présente à Société de chirurgie une jeune fille qui offre un exemple d'hypertrophie du membre inférieur gauche, qu non-seulement est plus gros, mais plus long que l'autre. Des faits semblables ont déjà été signalés par lui chez des sujets présentant des taches vasculaires sur la peau ; mais chez tous les taches siégeaient sur le membre hypertrophié; tandis que chez cette jeune fille elles occupent le membre qui a conservé son volume normal. L'autre membre n'en offre pas trace.

Cette malade avait de plus une tumeur veineuse de l'aisselle droite, pour laquelle M. Chassaignac la présentait aussi à la Société (3).

(1) *Bullet. de la Soc. de chirurg.*, 1859, t. X, p. 52.

(2) *Loc. cit.*, p. 103.

(3) Ce fait est peut-être celui auquel M. Chassaignac fait allusion dans la séance du 24 août, bien que dans le premier cas il s'agisse d'une hypertrophie de toute une moitié du corps, et que dans le second il ne soit parlé que d'une hypertrophie du membre inférieur.

Obs. VII. — *Inégalité congénitale des deux moitiés du corps; hypertrophie considérable du côté droit.* Obs. par M. Burlet, interne des hôpitaux de Lyon, service de M. Ollier. (*Gazette médicale de Lyon*, 1862, juillet, p. 309.) Jeune femme de 27 ans, entrée, en mars 1861, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, service de M. Ollier.

Depuis sa naissance, la moitié droite du corps est plus considérable que la moitié gauche. Cette difformité porte principalement sur le pied, la jambe et la cuisse. Lorsqu'elle marche pendant quelque temps, le membre inférieur droit augmente d'une manière sensible, pour revenir à son volume ordinaire après quelques heures de repos.

La malade est examinée après un repos de douze heures au lit.

Au premier coup d'œil, on reconnaît un excès de développement de tout le côté droit du corps, mais surtout du membre inférieur. Les mensurations (1) faites par M. Ollier mentrent qu'il existe entre les

(1) En voici le détail :

	Droit.	Gauche.	Différ.
Mesures de longueur.			
De l'épine iliaque à la malléole externe.	89.5	79.5	10
De l'épine iliaque au bord supérieur de la rotule..........................	45	40.5	4.5
Du bord supérieur de la rotule à la malléole externe......................	44.5	39	5.5
Longueur du tibia..................	40	36	4
Longueur du péroné................	38	34	4
Pied. De l'extrémité postér. du calcanéum à l'extrémité antérieure du gros orteil............................	27	25	2
Mesures de volume.			
Ligne partant de l'épine iliaque contournant la cuisse à sa racine en passant par le pli de l'aine.............	81	68	13
Ligne allant de la symphyse pubienne au sommet du pli fessier.............	62	52	10
Circonférence perpendiculaire à l'axe de la cuisse au niveau du pli de l'aine....	68	59	9
Circonférence du genou.............	41	37	4
Circonférence de la jambe à égale distance des condyles fémoraux et des malléoles	38	31	7
Circonférence de la jambe au-dessous des deux malléoles....................	39	23	6
Circonférence du pied à la racine des orteils............................	27	23	4
Circonférence du cou-de-pied mesurée dans un sens perpendiculaire à l'axe du pied.........................	30	26	4
Circonférence passant par la pointe des cinq orteils.......................	17	16	1

deux membres une différence de longueur de 10 centimètres en faveur de celui du côté droit.

Pourtant la malade ne boitait pas, ce qui, pour l'auteur, peut être attribué à deux causes : d'abord l'élévation du bassin (une ligne partant de l'épine iliaque et tombant perpendiculairement sur le raphé médian de l'abdomen, passe à 2 c. 5 au-dessus de l'épine gauche), puis à la flexion du genou droit, qui faisait un angle saillant en avant.

Les différences de volume sont proportionnelles et atteignent 9, 10, 13 centimètres à la cuisse, 6 et 7 centimètres à la jambe, et 4 centimètres au pied.

Au *membre supérieur*, la différence de longueur est nulle ; le volume est un peu plus considérable à droite qu'à gauche.

La moitié droite de l'*abdomen* est plus développée que la gauche. La différence est de 3 à 4 centimètres (1).

Les *seins* sont également développés. Le droit est un peu plus élevé.

Tête. Pas de différence appréciable à la mensuration entre les deux moitiés de la tête.

Face. L'œil saisit une inégalité frappante dans l'ensemble des traits; elle échappe à la mensuration. La moitié droite est évidemment plus développée que la gauche.

Sensibilité spéciale. La vue et l'ouïe sont plus développées à gauche. Pour le goût et l'odorat rien de particulier.

Système vasculaire, température. La température est beaucoup plus élevée dans le membre hypertrophié ; elle est appréciable à la main, qui, sur la cuisse et la jambe, éprouve la sensation d'une chaleur forte, presque brûlante, tandis que sur le membre gauche, au contraire, la main perçoit une température très-basse, non pas relative, mais absolue.

Cette femme éprouve au reste pendant l'hiver un froid continuel de la jambe gauche. La jambe droite même au contact de l'air est toujours brûlante.

L'auteur explique cette différence de température par un développement inégal du système vasculaire. La coloration plus foncée du tégument, l'hémorrhagie prompte et abondante à la moindre piqûre,

(1)

	Droit.	Gauche.	Diff.
Ligne allant de l'ombilic au sommet du pli fessier.	46	43	3
Ligne allant de l'ombilic à l'apophyse épineuse de la première lombaire.	47	43	4
Ligne allant d'un point pris à 9 cent. au-dessus de l'ombilic à l'apophyse épineuse de la première lombaire.	44	41	3

la vigueur plus considérable du battement artériel fémoral, en sont pour lui autant de preuves.

L'*état des forces* mesuré au dynamomètre donne :

Pour le bras droit,	35 kil.;	jambe droite,	25 kil.
bras gauche,	30	jambe gauche,	15

L'*intelligence* est bien au-dessous de la moyenne; il y a surtout un manque absolu de mémoire.

Quant à l'*étiologie*, on n'a trouvé aucun antécédent héréditaire; il n'y a pas eu exercice exagéré du côté droit : cette femme n'a même jamais travaillé. La difformité paraît congénitale. La mère n'a éprouvé ni frayeur ni accident durant sa grossesse.

L'auteur fait remarquer en terminant que la malade a eu durant son enfance, par la vulve, des hémorrhagies assez abondantes pour faire désespérer de sa vie.

Réglée seulement à 20 ans. A cette époque, quelques gouttes de sang se montrent de loin en loin. La menstruation a toujours été très-irrégulière et l'écoulement sanguin très-peu abondant.

Elle est habituellement congestionnée; céphalalgie continuelle qui augmente lorsque la malade reste au repos, qui disparaît par l'exercice ou après une longue station. Dans le premier cas, le membre droit diminue; dans le second, il atteint son maximum de développement.

Obs. VIII. — *Hypertrophie congénitale et unilatérale de la tête* (*côté droit*); *autopsie;* par le professeur Friedreich, d'Heidelberg. (*Archiv für pathologische Anatomie*, t. XXVIII, p. 474, 1863) (1). — Jeune fille ; 16 ans; née d'une mère bien portante; grossesse sans accident, accouchement facile. Aussitôt après la naissance, on constate qu'un côté de la face est plus gros que l'autre. La santé générale a toujours été bonne et l'intelligence très-éveillée. Les règles parurent à l'âge de 16 ans et furent toujours régulières. La conformation vicieuse de la tête devint de plus en plus apparente.

La différence de volume était surtout frappante dans la partie sous-orbitaire de la face : la commissure labiale droite était située beaucoup plus bas que la gauche; la moitié droite des lèvres, notamment de la lèvre inférieure, était très-considérablement augmentée de volume. Le nez était très-régulier dans ses dimensions, mais se trouvait légèrement refoulé à gauche par l'hypertrophie du côté droit de la face. Les deux moitiés du front étaient parfaitement symétriques, ainsi que les yeux.

Le pavillon de l'oreille était augmenté dans tous ses diamètres; le diamètre vertical dépassait de 15 millimètres celui de l'oreille gauche.

(1) Observation résumée in *Archives gén. de méd.*, 6e série, t. III, p. 447, avril 1864

Par contre, le conduit auditif était fortement rétréci, grâce à l'épaisseur insolite de son revêtement cutané.

Deux phénomènes bizarres se remarquaient dans le côté hypertrophié de la tête; c'étaient des accumulations circonscrites de pigment et un développement énorme du système pileux. Le pavillon de l'oreille était couvert de poils nombreux, longs de plusieurs lignes; il en était de même à la joue, à la tempe, le long de la mâchoire inférieure. Les cheveux, par contre, étaient également développés des deux côtés du crâne. Sur la joue droite, on voyait une tache brune arrondie, du diamètre d'une pièce de 50 centimes, formée par un dépôt de pigment. Plusieurs taches analogues existaient sur le côté droit du cou, et dans ces points le derme était hypertrophié et la peau présentait une surface rugueuse. L'iris du côté droit offrait également une pigmentation partielle plus abondante que l'iris gauche; celui-ci avait une teinte bleue uniforme, tandis que l'iris droit était bleu seulement au voisinage de sa grande circonférence, et brun dans les parties voisines de la pupille.

Au niveau du pavillon de l'oreille et de l'apophyse mastoïde, la peau contenait un grand nombre de follicules sébacés hypertrophiés, distendus, et était recouverte d'une couche graisseuse qui se renouvelait sans cesse.

L'hypertrophie se retrouvait à l'intérieur de la bouche et même dans le squelette. Le rebord alvéolaire de la mâchoire supérieure avait une épaisseur double du côté droit; il en était de même, bien qu'à un moindre dégré, pour le maxillaire inférieur. Les dents implantées dans le maxillaire supérieur droit étaient beaucoup plus épaisses, plus longues et plus larges que celles du côté gauche. La différence était surtout prononcée pour les molaires et les canines, et il en résultait que les incisives droites étaient refoulées à gauche. Une différence analogue existait à la mâchoire inférieure. Des odontalgies fréquentes, qui avaient d'ailleurs affecté exclusivement le côté droit, avaient nécessité l'avulsion de plusieurs dents.

L'amygdale droite avait au moins le volume d'une noix, et il est probable qu'ici encore il s'agissait d'une hypertrophie congénitale; la jeune fille n'avait, en effet, jamais eu mal à la gorge. L'hypertrophie des gencives était très-remarquable, et celle de la langue extrêmement frappante; la moitié gauche de cet organe ne semblait former qu'un appendice insignifiant surajouté à la moitié droite, qui formait à elle seule la pointe de la langue. Les papilles fongiformes du côté droit étaient énormément hypertrophiées; elles avaient près de 3 millimètres de longueur et donnaient à la surface de la langue un aspect framboisé. Les papilles filiformes étaient également très-allongées et épaissies, et on les distinguait facilement à l'œil nu. Les autres tissus qui contribuent à former la bouche ne paraissaient pas hypertrophiés.

La sécrétion salivaire était manifestement plus abondante à droite qu'à gauche.

La sensibilité gustative et tactile de la langue était moins développée à droite qu'à gauche, ce qui tenait sans doute à l'épaisseur insolite des couches qui recouvrent les terminaisons nerveuses.

La joue droite avait une coloration plus foncée que la gauche.

A part ces différences, on ne découvrait aucun trouble fonctionnel imputable au vice de conformation.

L'autopsie put être faite, la jeune fille ayant succombé quelques mois plus tard à une fièvre typhoïde. Le rocher droit était évidemment plus épais, plus saillant que le gauche, et les inégalités de sa surface manifestement plus prononcées. La moitié antérieure de la suture sagittale était déviée de gauche à droite, ce qui paraissait indiquer que le travail d'ossification avait été plus actif dans le pariétal droit que dans le gauche. Les autres parties du crâne, de même que l'encéphale, ne présentaient rien d'anormal.

— L'observation qui précède fut communiquée par Friedreich à un congrès médical, à Darmstadt. Le Dr Heumann, à cette occasion, fit part d'un fait analogue.

Il s'agit encore d'une difformité qui avait été remarquée par les parents dès la naissance. L'enfant avait 5 ans lorsqu'il fut examiné. L'hypertrophie avait presque doublé de volume, à gauche, la joue, les deux mâchoires, les dents, la langue et ses papilles. Elle était surtout marquée à la base de la langue; la peau du pavillon de l'oreille gauche était fortement épaissie, les cheveux étaient plus développés de ce côté. Ce jeune garçon était atteint depuis sa naissance d'un écoulement fétide, jaune clair, par le conduit auditif gauche, sans que l'ouïe eût souffert. Il présentait, en outre, un écoulement incessant de salive par l'angle gauche de la bouche. Il mourut, à l'âge de 6 ans, d'une méningite consécutive à une carie du rocher gauche. L'autopsie ne put être faite.

Friedreich ajoute que la jeune fille qu'il a observée avait également présenté, pendant la dernière année de sa vie, une otorrhée purulente du côté hypertrophié, qui ne céda qu'au bout de plusieurs mois à un traitement approprié. Il est possible que dans ce dernier cas il se soit agi simplement d'une otite externe, survenue, grâce au rétrécissement du méat auditif, à la suite d'une accumulation de cérumen. Mais on peut se demander aussi si l'énergie plus développée des phénomènes nutritifs dans le côté hypertrophié n'a pas pu constituer une prédisposition à un travail inflammatoire plus grave.

Obs. IX. — *Hyperplasie congénitale de la moitié gauche de la face.* — Obs. du Dr Passauer (1).—Aug. Nagrazus, âgé de 11 ans, issu de pa-

(1) *Arch. Virchow*, 1866, t. XXXVII, p. 410.

rents bien portants et ne présentant aucun vice de conformation, offrit dès la naissance une difformité frappante de la face; elle a conservé depuis lors l'aspect qui sera décrit plus loin, tout en prenant un développement proportionné à celui du reste du corps. La mère se souvient que, pendant sa grossesse, elle fut serrée contre un mur par une voiture chargée, et souffrit pendant longtemps de vives douleurs dans le ventre à la suite de cet accident : d'ailleurs l'accouchement se fit à terme et fut normal. L'enfant, en grandissant, ne présenta rien de particulier ; on remarqua cependant que les dents du côté gauche apparurent beaucoup plus tard que celles du côté droit. Au point de vue intellectuel, le jeune garçon se développa plus vite que ses frères et sœurs ; ses moyens et ses progrès lui attirèrent les éloges de ses maîtres.

Aug. N... est, pour son âge, de taille ordinaire, il est fortement bâti et bien constitué.

Le crâne présente des dimensions normales, on n'y remarque pas de disproportion frappante.

La face est considérablement défigurée, en raison du développement colossal de sa moitié gauche, et en particulier de la joue gauche; la droite étant tout à fait normale. La joue gauche est plus colorée que la droite, elle offre l'aspect d'une tumeur demi-sphérique, entraînée par en bas, d'une consistance uniformément élastique. Cet excès de développement de la face se perd graduellement en haut au niveau de la partie supérieure du nez, de la paupière inférieure et de la région temporale, en bas à la partie supérieure du cou. Transversalement, il s'étend en avant sur la lèvre supérieure et le menton; là il est brusquement limité par une ligne partant de la cloison des fosses nasales et descendant en bas jusqu'au menton. Cette ligne correspond au prolongement de la gouttière sous-nasale. Mais tandis que celle-ci, normalement est située dans l'axe du corps, et, prolongée, partage la bouche et le menton en deux parties égales; dans le cas présent, elle est fortement déviée à droite, et tombe assez loin à droite de la ligne médiane du menton. L'ouverture de la bouche, les lèvres, le menton sont ainsi divisés en deux parties inégales, l'une droite, plus petite, l'autre gauche, plus grande. La différence, pour l'ouverture de la bouche, est de 1 centimètre et demi. Le développement de la lèvre inférieure est plus considérable que celui de la supérieure, elle est boursouflée, pendante; la supérieure se rapproche plus de la conformation normale (1).

(1) Les mesures prises sont les suivantes :

	A gauche.	A droite.	Différ.
Du menton à l'extrémité de l'oreille gauche.	15 c. 1/2	11 c.	4 c. 1/2
De l'angle interne de l'œil à l'angle maxill.	16	11	5
De l'angle externe de l'œil au menton.....	15	11	4
De l'extrémité de l'oreille à la cloison des fosses nasales..........................	17 1/2	11	6 1/2

La *langue* se déviait fortement à droite lorsqu'on la faisait tirer hors de la bouche. Elle est divisée suivant sa longueur en deux parties inégales, dont la droite mesure 1 centimètre de moins que la gauche; celle-ci est considérablement plus épaisse et dépasse en hauteur la moitié droite d'une ligne et demie au moins. Les papilles sont notablement plus proéminentes à gauche.

Une difference analogue et très-réelle existe pour le palais et les dents. Les dents, à droite, sont normales et rapprochées les unes des autres; à gauche, elles sont plus fortes et laissent de grands intervalles entre elles. La canine d'en haut a le volume d'une molaire; l'inférieure, moins grosse, l'est cependant beaucoup plus que celle du côté opposé. Les arcades dentaires sont, pour la mâchoire supérieure comme pour l'inférieure, beaucoup plus étendues à droite qu'à gauche.

Le voile du palais est normal.

Le bord inférieur de la mâchoire, mesuré de la saillie mentonnière à l'angle maxillaire, donne 1 centimètre et demi de moins à droite qu'à gauche.

L'enfant parle d'une manière distincte, l'élocution n'est altérée que d'une façon insignifiante.

On ne remarque pas une modification de la physionomie en rapport avec l'hypertrophie des muscles de la face.

Obs. X. — *Hypertrophie de la moitié droite du corps, portant surtout sur le membre inférieur.*—Observation inédite recueillie par M. Ch. Monod, interne. — Corboz (Maurice), 19 ans, garçon de cuisine, entré, le 16 décembre 1868, à la Pitié, salle Saint-Gabriel, n° 26, service de M. Trélat.

Jeune homme d'apparence vigoureuse, fortement musclé; taille, 1 mètre 71 centimètres. Il s'est toujours bien porté, ne se rappelle pas avoir eu de fièvre éruptive; fluxion de poitrine l'an dernier.

Son père raconte que depuis longtemps le membre inférieur droit est plus développé que le gauche; mais il ne peut préciser s'il en était de même à la naissance. Une seule chose l'a frappé alors, les rougeurs que l'on remarque encore à la face et aux jambes.

Il entre à l'hôpital pour un ulcère de la partie inférieure et interne de la jambe droite, dont il fait remonter le début à deux ou trois mois auparavant. C'est en recherchant la cause d'un ulcère évidemment variqueux chez un individu aussi jeune, que l'on constate le vice de conformation dont nous allons donner la description, M. Trélat ayant fait entrer le malade dans son service, parce qu'il soupçonnait, soit un anévrysme artério-veineux, soit une hypertrophie.

Nous étudierons successivement l'hypertrophie des différentes parties du corps, dont nous chercherons à apprécier les caractères et le degré, les taches næviformes et les diverses dilatations vasculaires qui doivent, par leur étendue et leurs variétés, être considérées à part.

I. — *Hypertrophie des diverses parties du corps.*

Elle siége exclusivement du côté droit et porte principalement sur les membres, surtout sur le membre inférieur. Elle est visible à l'œil, en certains points même nous verrons que c'est par ce moyen seulement qu'elle est appréciable ; dans beaucoup d'autres, elle peut être déterminée exactement par la mensuration ; celle-ci a été faite après plusieurs jours de repos au lit.

Membre inférieur. Hanche. — A première vue, l'augmentation de volume est évidente ; la cuisse, la jambe surtout, paraît plus développée à droite qu'à gauche. La disproportion est plus frappante encore si l'on examine le malade debout et de face. On voit alors qu'elle ne porte pas seulement sur le volume, mais sur la longueur du membre. Les deux épines iliaques ne sont plus au même niveau, la droite est plus élevée que la gauche, et en même temps un peu portée en avant. Le pli de l'aine est plus profond. Le malade ne s'appuie pas également sur les deux membres pour se mettre d'aplomb, il est obligé de fléchir légèrement le genou droit. Par derrière, la différence n'est pas moins sensible, la fesse droite fait une saillie plus considérable ; elle est en même temps plus élevée. Tout le côté droit du bassin est évidemment plus haut que le gauche, il paraît tendre en même temps à faire une légère bascule en avant.

La mensuration confirme ce premier examen (1) et montre que le membre inférieur droit présente un allongement total de 3 centi-

(1) *Mesures de longueur.*

	Droit.	Gauche.	Diff.
	—	—	—
(Long. totale.) De l'épine iliaque ant. et sup. au sommet de la malléole externe...............	92	89	3
(Cuisse.) De l'ép. iliaque au bord sup. de la rotule.	46.5	45	1.5
(Jambe.) Du bord sup. de la rotule au sommet de la malléole externe..........................	48.5	46.5	2
(Pied.) De l'extrémité postér. du calcanéum à l'extrémité antér. du gros orteil.................	26	25	1
Du sommet de la malléole interne à l'extrémité antérieure du gros orteil........................	19.5	19	0.5

Mesures de volume.

	Droit.	Gauche.	Différ.
Cuisse. Ruban partant de l'épine iliaque, contournant la cuisse à sa racine en passant par le pli de l'aine..........	— 65.5	— 63	— 2.5
Circonfér. de la cuisse au pli de l'aine.	53	52.5	0.5
Circonférence de la cuisse à la partie moyenne à égale distance de l'épine et du bord supérieur de la rotule....	47	45	2

mètres ; le pied droit n'est que de 1 centimètre plus long que le gauche, les orteils n'offrent aucune différence de longueur ni d'épaisseur d'un côté à l'autre. L'augmentation de volume est en moyenne de 2 centimètres à la cuisse, et atteint 2 centimètres et demi à 3 centimètres à la jambe.

Nous appellerons surtout l'attention sur les mesures de longueur, et en particulier de longueur des os ; elles montrent, ce que nous rappellerons plus loin, qu'il ne s'agit pas seulement d'une infiltration graisseuse et œdémateuse des tissus, mais d'une hypertrophie véritable. Les différences de volume sont en effet moins importantes, précisément en raison de l'infiltration qui existe surtout à la jambe et au cou-de-pied (où se trouve, comme on le voit, le maximum de volume), comme sur tout membre variqueux. Nous ferons cependant observer que les mesures ont été prises après plusieurs jours de repos au lit, et qu'il n'y avait pas d'œdème à la cuisse. D'ailleurs l'épaisseur plus grande de l'extrémité inférieure du fémur, la plus grande largeur de la rotule et de la face interne du tibia, mesures prises sur des os superficiels, les parties molles déprimées au moyen des branches du

Genou. Circonférence du genou........	36	34.5	1.5
Jambe. Circonférence de la jambe à égale distance des condyles fémoraux et des malléoles	33	30.3	2.7
Cou-de-pied. Cou-de-pied au-dessus de la malléole interne..................	26.5	23.5	3
Pied. Métatarse à la racine des orteils...	24	23	1
Mesure des os.			
(Longueu totale.) Du grand trochanter au sommet de la malléole externe...	86.5	83	3.5
Fémur. Du grand trochanter à l'interligne articulaire du genou..............	45	43.5	1.5
Epaisseur de l'extrémité inférieure mesurée au niveau des condyles (compas d'épaisseur)......................	10	9.5	0.5
Tibia. De l'interligne articulaire du genou au sommet de la malléole interne...	39	37	2
Face interne du tibia, mesurée au compas d'épaisseur...................	4.1	3.2	0.9
Rotule. Largeur (compas d'épaisseur)..	5	4.5	0.5
Péroné. De la tête du péroné au sommet de la malléole externe............	38.5	37	1.5
Fesse, hanche.			
Du grand trochanter au milieu du sillon interfessier.......................	25	23	2
Pli fessier droit......................	2 c. 8 plus élevé que le gauche.		
Epine iliaque droite..................	4 c. plus élevée que la gauche.		

compas d'épaisseur, montrent que les os ne sont pas moins accrus en largeur qu'en longueur.

Le malade ne boitait pas et n'avait jamais, au reste, éprouvé aucune gêne des fonctions de ce membre.

Membre supérieur. Épaule. — L'hypertrophie du membre supérieur est beaucoup moins accusée que celle du membre inférieur. La simple inspection montre cependant le plus grand développement de l'épaule, la saillie plus considérable du deltoïde à droite qu'à gauche. On constate par la mensuration (1) une différence de longueur de 1 centimètre et demi; pour le volume, elle n'est que de 1 centimètre au bras, 5 millimètres à l'avant-bras. A la main, elle n'existe plus ni dans un sens ni dans l'autre; les doigts, en particulier, offrent exactement les mêmes dimensions de chaque côté.

Nous retrouvons ici, comme au membre inférieur, l'hypertrophie des os, démontrée par les mesures prises aux extrémités inférieures de l'humérus et des os de l'avant-bras. L'allongement du membre est évident, l'augmentation de volume ne l'est pas moins, si l'on considère que l'absence de toute infiltration sous-cutanée permet d'accor-

---

(1) *Mesures de longueur.*

	Droit.	Gauche.	Différ.
(Longueur totale.) De l'acromion à l'apophyse styloïde du radius.............	56	54.5	1.5
Bras. De l'acromion à l'épicondyle......	30.2	29.5	0.7
Avant-bras. De l'épicondyle à l'apophyse styloïde du radius..................	26.5	26	0.5
Main. De l'apophyse radiale à l'extrémité du médius.........................	19.5	19.5	»

Mesures de volume.

	Droit.	Gauche.	Différ.
Bras à l'attache deltoïdienne...........	26	25	1
Avant-bras à égale distance de l'épicondyle et des apophyses styloïdes.......	24	23.5	0.5
Métacarpe...........................	21.5	21.5	»

Mesures des os.

	Droit.	Gauche.	Différ.
Clavicule. Longueur..........................	16	16	
Clavicule. Epaisseur..........................	2	2	
Extrémité inférieure de l'humérus, largeur transversale prise au moyen du compas, dont les branches sont placées sur l'épicondyle et l'épitrochlée.	7	6	1
Extrémité inférieure des os de l'avant-bras; branches du compas placées sur les apoph. styloïdes.	6	5.5	0.5
Epaule. Ruban allant de l'acromion à l'acromion en passant par l'aisselle.....................	37	36	1
Saillie du deltoïde mesurée au moyen du compas, une branche dans l'aisselle, l'autre sur le muscle.	8	7	1

der plus do valeur aux mesures de circonférence prises au membre supérieur, et de les expliquer, quelque faibles qu'elles soient, par une hypertrophie, soit musculaire, soit osseuse.

Poitrine, abdomen, cou. — A un examen superficiel, toutes ces parties n'offrent rien qui attire l'attention.

On remarque bien cependant que le raphé médian de l'abdomen est dévié à gauche et que l'ombilic est porté du même côté. Cette inclinaison est facilement corrigée; en faisant fléchir la jambe droite, l'épine iliaque s'abaisse un peu. L'obliquité du raphé et le déplacement de l'ombilic étaient donc évidemment dus à l'ascension du bassin et non à un développement inégal des deux moitiés de l'abdomen. L'abdomen n'offre, en effet, ni à la vue, ni à la mensuration, aucune augmentation de volume.

Pour la poitrine, un examon attentif fait reconnaître uno légère voussuro du côté droit du thorax, visible surtout en arrière. En avant, en effet, l'espace qui sépare le mamelon de la ligne médiane n'est pas plus large à droite qu'à gauche. En arrière, la saillie appréciable à l'œil, l'est à peine à la mensuration. Nous avons pu la déterminer plus exactement au moyen du cyrtomètre de M. Woillez. Cet instrument, appliqué successivement de chaque côté de la poitrine, porté ensuite sur le papier, nous a donné, pour le côté droit et en arrière, uno courbe appartenant à un cercle un peu plus considérable qu'à gauche. Nous avons cherché, sans arriver à un résultat concluant, à apprécier la hauteur des côtes.

Le scrotum et les testicules n'offrent rien de spécial à noter.

Il n'en est pas de même pour le cou. Il présente, en effet, en arrière, une saillie notable du côté droit de la nuque; le sterno-mastoïdien droit nous a paru également un peu plus développé. La mensuration donne les chiffres suivants : un ruban, faisant le tour du cou en passant sur la saillie du cartilage thyroïdo, mesuro 36 centimètres, dont 19 pour le côté droit, 17 pour le côté gauche. Les mesures prises successivement à droite et à gauche, du cartilage thyroïde à la nuque, confirmont ce résultat. Cetto différence ne se retrouve plus à la partie inférieure du cou : l'espace qui sépare en arrière les deux extrémités externes des clavicules mesure en tout 36 centimètres, dont 19 pour chaque côté.

Tête, face, organes des sens. — Ici plus que partout ailleurs, les nombreuses mensurations faites sont restées sans résultat; à peine en quelques points avons-nous obtenu quelques différences trop faibles pour avoir de la valeur.

La joue droite fait cependant à l'œil une saillio un pou plus considérable que celle du côté opposé; mais nous n'avons pu, soit au moyen du mètre-ruban, soit à l'aide du compas, détorminer exactement une prédominance de dévoloppemont en favour du côté droit de la face. L'examen de l'oreille, du nez, de la langue, do l'ouverture des paupières, ne présente rien à signaler. Il en est de même pour les mâchoires, les dents, les gencives.

De même aussi pour le crâne. Deux lignes menées de l'épine nasale à la protubéranco occipitale d'une part, du sillon auriculo-temporal à la suture sagittale d'autre part, présentent exactement la même longueur de chaque côté.

Les différents sens, l'ouïe, la vue, l'odorat, le goût, sont ensuite interrogés tour à tour; cette recherche ne nous montre aucune différence à l'avantage d'un des côtés du corps. L'examen ophthalmoscopique no révèle aucune altération du fond de l'œil.

La sensibilité générale n'est pas plus développée dans les membres hypertrophiés; l'exploration a été faite au moyen du compas de Brown-Séquard.

Ajoutons enfin que la force musculaire des membres s'est montrée sensiblement égale au dynamomètre.

L'examen des difféonts viscères reste aussi sans résultats. Lo cœur est parfaitoment normal dans ses dimensions et dans ses battements; ceux-ci ne présentent aucune altération de rhythmo ni de fréquenco. Le foio ne déborde pas les côtes et no remonte pas plus haut qu'à l'état normal. La rate n'est pas développée. Les poumons sont sains.

II. *Lésions vasculaires. Température.*

Les altérations portent sur les systèmes capillaires et veineux. Les artères aorte, iliaque primitive et externe, la fémorale, ont été auscultées, en déprimant fortement la paroi abdominale, et n'ont présenté aucun bruit anormal. On aurait pu, en effet, en voyant l'hypertrophie du membre inférieur, songer à un anévrysme artério-veineux de ces artères. Les artères superficielles du cou, de l'avant-bras (radiale), la fémorale au pli de l'aine ne donnent pas de battements plus énergiques à droite qu'à gauche. Lo tracé sphygmographique de la radiale droite est identiquo à celui do la gauche.

Les lésions des capillaires consistent on une véritable dilatation de ces petits vaisseaux, taches nœviformes remarquables et par leur étendue et par leur limitation presque complète à une des moitiés du corps; en un seul point au dos et à la nuque ces plaques vasculaires dépassent la ligne médiane e s'étendent un peu sur la moitió gauche du thorax; partout ailleurs, elles ne se rencontrent qu'à droite. Nous n'avons pas besoin d'insister sur la description de ces taches, qui se présentent ici sans aucun caractère particulier; rougeâtres, irrégulières de forme, disparaissant à une pression un peu forte, prenant une teinte un peu violetto quand les parties restont à l'air, plus rouges au contraire au momont où l'on découvre les malados : nous dirons seulement les points où on les rencontre.

A la *face*, plaquo rougeâtre allongée, parallèle à la branche montante du maxillairo inférieur droit. Au *dos*, larges taches disséminées sur tout le côté droit, dépassant un peu la ligne médiane aux points que nous avons dit, allant rojoindre en haut cellos do l'épaule et du bras,

en bas celles de la fesse et de la cuisse. La partie antérieure du *thorax* présente deux groupes de taches, l'un bien marqué sous la clavicule, l'autre sous le mamelon. L'*abdomen* en offre une qui se rapproche de la ligne médiane sans s'étendre au delà. Au *bras*, moins apparentes et moins développées, elles se trouvent surtout à la face postérieure; l'*avant-bras* n'en présente qu'à sa face externe.

Au *membre inférieur*, elles affectent deux formes distinctes : elles sont à deux degrés différents. Ce sont d'abord des plaques næviformes analogues à celles que nous venons de décrire, d'une teinte un peu plus pâle ou plus violette; d'autre part, disséminées sur toute la face antérieure et interne de la cuisse et autour du genou, groupées surtout sur le trajet de la saphène, de véritables petites étoiles vasculaires d'un rouge foncé, ne disparaissant pas sous le doigt, laissant admirablement voir quatre ou cinq petites branches vasculaires dilatées : ce sont de véritables varices de derme. Nous trouvons donc au membre inférieur trois ordres de lésions vasculaires, des nævi, des varices de derme, enfin des varices des veines sous-cutanées dont il nous reste à parler.

Nous ne les décrirons pas longuement : il nous suffira de rappeler l'aspect que présente un membre variqueux. Un ulcère de peu d'étendue, au tiers inférieur et interne de la jambe, tout autour la peau épaissie, brunâtre et adhérente; infiltration des tissus environnants; au-dessus, dilatation des veines qui serpentent flexueuses et dilatées, à la vue et au toucher, sur le côté interne de la jambe, gagnant le côté interne du genou. Le repos prolongé a fait disparaître en grande partie la dilatation des veines de la cuisse.

A ces nombreuses lésions vasculaires correspond une différence de température dans les deux membres. Avant l'examen thermométrique, la main seule constate que le membre inférieur droit est plus chaud que le gauche; d'autre part, le malade lui-même s'est aperçu qu'en hiver, lorsqu'il a froid, le pied droit est toujours moins froid que le gauche. Un thermomètre placé dans le creux poplité n'accuse cependant à une première exploration que 5 dixièmes de degré de différence à l'avantage du membre droit. Un second examen, fait le soir, le malade s'étant levé et ayant marché, porte l'écart à 1 degré (à droite 36°,3, à gauche 35°,3). Au creux de l'aisselle, la différence est presque insensible : elle n'est que de 2 à 3 dixièmes de degré.

Obs. XI. — *Inégalité congéniale des deux parties du corps. Singulières conséquences physiologiques* (1).—P. Broca, *Journal physiol. Brown-Séquard*, t. II, 1859, p. 70.

(1) Cette observation porte pour titre : *Inégalité congéniale*, terme vague qui ne préjuge pas la cause de la disproportion. Mais nous tenons de M. Broca lui-même que le cas actuel consiste en une atrophie du côté faible et non en une hypertrophie du côté le plus développé. Le jeune sujet a d'ailleurs été suivi de-

Garçon de 11 ans. Inégalité des deux moitiés du corps constatée par les parents dès les premiers mois de la vie, devenue plus apparente à mesure que l'enfant a grandi.

La moitié gauche du corps est la plus développée; on dirait que le corps de cet enfant est formé par la réunion de deux moitiés provenant de deux individus différant d'âge, de taille et de force.

Membre inférieur (longueur) (1) :	C. gauch.	C. droit.	Diff.
De l'épine iliaque à la malléole interne.	65,5	60	5,5
De l'épine iliaque au bord supérieur de la rotule.	32	29,5	2,5
Du bord supérieur de la rotule à la malléole interne.	33,5	30,5	3
Pied. De l'extrémité postérieure du calcanéum à l'extrémité antérieure du gros orteil.	22	21	1
Membre supérieur (longueur) : de l'acromion à l'apophyse styloïde du radius.	41	39	2
Longueur de la clavicule	11,7	10,6	1,1

L'enfant boitait, et la claudication s'explique, suivant M. Broca, et par le raccourcissement qui était de 5 centimètres et demi, et par le fait que l'épine iliaque du côté gauche est abaissée de près de 2 centimètres.

Abdomen. Une perpendiculaire abaissée de l'épine iliaque sur le raphé médian de l'abdomen, était, à droite, plus courte de 1 centimètre.

La moitié droite du *scrotum* était moins volumineuse que la gauche. Les deux testicules paraissant de même grosseur.

Thorax. Cou. Une inégalité analogue existait entre les deux moitiés de la cage thoracique. La mensuration n'a pas été faite.

Le *sterno-mastoïdien* droit est un peu moins gros que le gauche, mais ne paraît pas plus court.

Le *cou* et la *colonne vertébrale* sont parfaitement conformés : pas de déviation, pas d'apparence de torticolis.

Tête. La tête présente les particularités les plus curieuses :

Œil. Le gauche est plus ouvert que le droit. La commissure externe est plus éloignée de la ligne médiane à gauche qu'à droite ($0{,}3^{mm}$).

---

puis dix ans par M. Broca qui a maintenant encore (1869) de fréquentes occasions de l'examiner. La disproportion s'est notablement amendée pendant l'adolescence et est devenue presque imperceptible.

L'importance de ces remarques n'échappera pas au lecteur, le fait de M. Broca présentant seul certaines particularités qui s'expliquent à merveille par la nature de la maladie.

(1) Les mesures de *volume* n'ont pas été prises; les différences étaient proportionnelles aux différences de longueur.

Mesures de la face. Une ligne verticale menée de la commissure externe de l'œil au bord inférieur de la mâchoire, mesure :

A gauche. . . . 8 c. 5. } Différ., 0,9mm.
A droite. . . . . 7 c. 6. }

Une autre ligne, allant du même point au bord inférieur de l'aile du nez, donne :

A gauche. . . . 5 c. } Différ., 0,5mm.
A droite . . . . 4 c. 5. }

Les *arcades dentaires* supérieure et inférieure décrivent une courbe plus longue à gauche, et les dents de droite, faute d'espace, sont très-irrégulièrement implantées.

Crâne. La moitié droite est moins développée que la gauche ; un cordon circulaire passant au niveau des sourcils et de chaque côté au-dessus de l'oreille, pour aller rejoindre la protubérance occipitale, mesure 48 centimètres, sur lesquels 25 appartiennent à la moitié gauche et 23 à la moitié droite.

La *sensibilité générale* paraît moins développée sur les membres droits. L'exploration par double piqûre n'a pu être faite.

Ouïe. Le tictac d'une montre est entendu :

A droite, jusqu'à une distance de 1m,25.
A gauche, jusqu'à une distance de 2m,50 et au delà.

Odorat. N'a pu être étudié, vu l'âge de l'enfant.

Goût. Même difficulté d'exploration, mais l'aspect de la *langue* est remarquable ; la moitié gauche est très-notablement plus large et plus épaisse. On la mesure après l'avoir fait tirer autant que possible hors de la bouche, et l'on trouve :

A la moitié droite. . . . 1 c. 66. } Différ., 0mm,66.
A la moitié gauche. . . 2 c. 33. }

La ligne médiane de la langue est par suite déviée à droite. Un brusque relief antéro-postérieur indique les limites des deux moitiés.

Vision. Après exploration attentive, il paraît incontestable que la vue est moins bonne à gauche qu'à droite.

M. Broca fait remarquer que le meilleur œil correspond précisément à la plus mauvaise oreille et à la moins développée des deux moitiés du crâne, de la face, du tronc et des membres. Il est porté à expliquer ce fait par l'entre-croisement des nerfs optiques au niveau du chiasma, ne mettant ainsi la cause de l'inégalité des yeux ni dans les globes occulaires, ni dans les nerfs optiques, mais dans leur origine centrale.

Cet enfant est peut-être un peu moins intelligent que les autres membres de sa famille. Ce détail n'a au reste, pour M. Broca, aucune signification.

La *cause* de ce vice de conformation est inconnue. Il n'est pas héréditaire.

Obs. XII. — *Développement gigantesque congénital et progressif du membre inférieur droit. Inclinaison consécutive du bassin et scoliose de la colonne vertébrale. Éléphantiasis des Arabes congénital du bras gauche. Lipomes dans le dos. Dilatations veineuses cutanées ; pemphigus chronique, etc.* (Obs. du Dr Hermann Friedberg) (1).—Auguste B... (fille) avait 10 ans, lorsqu'elle fut examinée pour la première fois, en octobre 1853. De misérable apparence, cheveux blonds, tête petite avec une figure d'enfant, pâle, amaigrie. Sur tout le corps, à l'exception du membre inférieur droit et de la moitié interne de la main gauche, la peau était d'une couleur brun jaunâtre, sèche, flétrie. Les parents et les sept frères ou sœurs de cette enfant jouissaient tous d'une belle santé. Sa taille était de 3 pieds 5 pouces (2).

Elle avait le port d'une rachitique. Le développement colossal du pied droit frappait tout d'abord, ainsi qu'une certaine gêne de la marche ; pour faire un pas en avant de la jambe droite, il lui fallait faire décrire au pied un cercle considérable; elle relevait d'autre part la moitié droite du bassin, en même temps qu'elle l'inclinait un peu en avant ; malgré cela elle était encore obligée de fléchir les articulations de la hanche et du genou. La démarche, en raison de la gêne apportée aux mouvements de la jambe droite était maladroite, accompagnée d'une sorte de balancement du corps, mais relativement encore assez ferme et dégagée. La jambe n'était aucunement inerte dans la marche; on avait peine cependant à constater la contraction des muscles : celle-ci n'était au reste appréciable, à cause de l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-cutané, qu'aux muscles des mollets, et aux fléchisseurs de la cuisse. Le corps étant fixé, la malade pouvait faire mouvoir la jambe rapidement et avec vigueur. Le pied même avait une certaine force, au point que le doigt introduit entre le premier et le deuxième orteil était fortement serré. Lorsque, dans cette position, elle fléchissait le pied, il était facile de voir l'épaisseur considérable des muscles du mollet.

Les vêtements enlevés, le spectacle était vraiment surprenant. La jambe inférieure droite était presque aussi grosse que le reste du corps. Considérée en elle-même, elle pouvait être comparée à celle d'un homme fort et bien constitué. Mais le pied surtout, en raison du développement des orteils, était véritablement monstrueux. Ceux-ci, par leur volume énorme, étaient fortement écartés les uns des

(1) *Archives* Virchow, 1867, t. XL, p. 353 (2 planches).

(2) Les mesures sont prises en pieds et en pouces du *Rhin*, valant un peu moins que le pied et le pouce français, et en mesures métriques :

Pied du Rhin................ 316 millim. 103.
Pouce du Rhin............... 26 — 340 (2 cent. 1/2 environ).

autres; le troisième et le quatrième étaient soudés entre eux sur toute leur longueur; le cinquième formait presque un angle droit avec le bord externe du pied. Les ongles, abstraction faite de leur volume, étaient bien conformés. Les os du pied étaient hypertrophiés, et séparés les uns des autres par une masse intermédiaire molle et élastique.

La jambe présentait une coloration d'un rouge franc, seul le pied était plutôt violacé. Les formes étaient effacées par le gonflement; on n'apercevait aucune saillie musculaire. La peau présentait sa température normale, au pied elle offrait une sensation de fraîcheur. Nulle part elle n'était sèche ni ridée; on n'y voyait pas de dilatations veineuses si ce n'est au milieu du dos du pied, où se montrait une traînée de veines dilatées. En aucun endroit elle ne gardait l'impression du doigt, elle offrait le degré de résistance normal. Aucune trace de maladie de la peau.

Le développement de la jambe était surtout frappant, lorsque la malade était debout et prenait une position telle que les deux moitiés du bassin fussent à une hauteur égale. La jambe droite était naturellement alors portée bien en avant de la gauche, tellement que le talon droit était de 19 pouces en avant de la pointe du pied gauche. Dans cette position, la jambe était tellement pliée dans ses trois articulations, que mesurés par-devant, l'angle de la hanche était de 117°, celui du genou de 136°, celui du pied de 139°. De plus la plante du pied se dressait sur le sol de toute sa hauteur. Lorsque la malade était étendue sur le dos, l'épine iliaque antérieure et supérieure droite s'elevait de près de 3 pouces plus haut que la gauche, et était en outre portée en avant.

La mensuration comparative des diverses parties des deux membres inférieurs donna les résultats suivants :

Mesures de longueur.

	A droite.	A gauche.
Du grand trochanter au talon.	28 1/2	21
Du grand trochanter au condyle externe du fémur..	12	9 1/2
Du condyle externe du fémur à la malléole externe.	14 1/4	9 1/4
Du talon à la pointe du gros orteil..	11 1/2	6 1/2
Longueur du gros orteil.	4	2
— 2e orteil	4	2
— 3e orteil	4	2
— 4e orteil	3 3/4	1 3/4
— 5e orteil	2 3/4	1 3/4

Epaisseur du pied.

L'*épaisseur* du pied mesurée au compas d'épaisseur donnait :

Immédiatement en avant de l'articulation du pied..	4 1/4	2 1/4
A l'articulat. du 1er métatarsien avec le 1er cunéiforme	3 1/2	1 1/2

A l'articulat. du 3[e] métatarsien avec le 3[e] cunéiforme	3 1/4	1 1/8
A l'articulation du 5[e] métatarsien avec le cuboïde. .	1 1/4	7/8

Dans la région des articulations métatarso-phalangiennes, on trouvait :

Pour le gros orteil	2 1/2	1 1/4
Pour le petit orteil.	1 1/4	3/4

Largeur du pied.

La *largeur* de la plante du pied était :

Dans le tiers postérieur.	3 3/4	2
Dans le tiers moyen.	5 1/4	2 1/4
Dans le tiers antérieur..	6 1/2	2 3/4

Mesures de circonférence.

Ligne passant par le pli génito-crural, la tubérosité ischiatique et l'épine iliaque antérieure et supérieure	21 1/4	15 1/2
Ligne comprenant le pli génito-crural et le grand trochanter.	19	13 1/2
Circonférence de la cuisse (partie moyenne)	16	9
Circonfér. du genou au-dessus de la rotule.	14 1/4	7
— — au niveau de la rotule.	14	8 1/2
— — au niveau du ligament rotulien.	13 1/4	7
Circonférence de la jambe au niveau du mollet . . .	15 1/4	8
— — au-dessus des malléoles.	10	6
Ligne embrassant les malléoles et le talon.	14	8 1/4
Circonférence du pied : 1/3 postérieur.	18 1/4	6 3/4
— — 1/3 moyen.	14	6 1/2
— — au niveau des articulations postérieures du petit et du gros orteil.	15 1/4	6 1/2
Circonférence du pied au niveau des extrémités antérieures des orteils..	18 1/4	5 3/4
Circonférence du gros orteil (partie moyenne) . . .	6 1/4	2 3/4
— du 2[e]	4 1/4	1 3/4
— des 3[e] et 4[e] (unis ensemble).	5 1/2	2 1/2
— du 5[e].	2	1 1/2
Ligne passant par l'épine iliaque antér. et supér. et l'apoplyse de la première vertèbre sacrée.. . . .	22 1/4	
De la crête iliaque à l'appendice xiphoïde.	8	9 1/4
Ligne allant de la 1[re] vertèbre sacrée au milieu de la portion sous-ombilicale de la ligne blanche. .	12	11
Ligne passant par la dernière lombaire et l'ombilic.	9 3/4 de chaque côté	

La colonne vertébrale présentait des courbures anormales. Les quatre dernières lombaires formaient un arc dont la convexité était tournée à gauche, la première lombaire et les dernières dorsales dé-

crivaient une courbure en sens inverse et plus accusée, tandis que les dorsales supérieures et les cervicales inférieures présentaient de nouveau un arc convexe à gauche et de plus faible courbure. La moitié droite do la paroi postérieure du thorax était rejetée en arrière.

Un lipomo mesurant en hauteur la largeur de la main occupait l'espaco compris entre les moitiés supérieures des omoplates, dépassant leur bord supérieur et leur moitié interne. La tumeur avait en hauteur environ 2 pouces. Deux autres lipomes se rencontraient, l'un au niveau des sixième et neuvièmo vertèbres dorsales, l'autre un peu au-dessus de la crête iliaque.

Sur la paroi postéricure gauche du thorax, on remarquait unc tache violette do la peau, mesurant 6 pouces 3 quarts transversalement, 3 et demi de haut en bas, duc à des dilatations veineuses qui ne s'étendaicnt pas dans la couche sous-cutanée.

A la région sternale et sur la paroi antéricure de la poitrine, sur une largeur de un à trois travers de doigt, un entrelacement de veines cutanées variqueusos s'étendait de l'ombilic vers la claviculo gauche. On en voyait autant à la partie antérieure et externe du tiers supérieur du bras gauche.

Les viscères ne présentaient aucun désordre appréciable. Les poumons et le cœur étaient normaux ; pas de souffle dans les vaisseaux. Le foie et la rate n'étaient ni diminués ni augmentés de volume.

La mère de la malade affirme que le développement anormal de la jambe droite, les lipomes, les dilatations veineuses du thorax furent remarqués aussitôt après la naissance. On lui cacha tout d'abord ces difformités, mais elle put les voir elle-même quatre semaines plus tard. Elle s'était bien portée pendant cette dernière grossesse, ainsi que durant les précédentes.

L'enfant se développa bien ; elle était gaie, prit le sein à souhait ot put à 11 mois se dresser et marcher appuyée sur une chaise : c'est alors qu'on s'aperçut de la gêne apportée aux mouvements de la jambe.

Bientôt après, l'enfant fut atteint d'une maladie aiguë qu'on rapporta à la dentition. A l'âge de 4 ans, elle tomba do nouveau et très-gravement malade et sans cause connue.

Suit la description complète de cette affection intercurrente et de plusieurs rechutes de même genre, dans le détail desquelles nous ne suivrons pas l'auteur, nc voulant relever dans cette observation que ce qui a trait à l'hypertrophie du membre inférieur. Les crises dont il s'agit ici répondaient à des poussées inflammatoires dans un éléphantiasis des Arabes, dont le bras gauche était atteint, également dès la naissance, au dire des pa-

rents ; nous en négligeons la description. Des bulles de pemphigus apparurent au bras gauche au début de la complication inflammatoire sans qu'on pût les rapporter à la syphilis.

L'enfant fut suivi pendant deux ans, et l'on put, par de nouvelles mensurations, chercher à établir dans quels rapports la jambe droite et le reste du corps s'étaient accrus.

La taille (août 1855) avait augmenté de 6 pouces 1/4.

L'augmentation est de :	A droite.	A gauche.
Du grand trochanter au talon	2	» 1/2
Du grand trochanter au condyle externe du fémur	1 1/4	1 »
Du condyle externe du fémur à la malléole externe	» 3/4	» 1/2
Du talon à l'extrémité du gros orteil	2 »	1 1/2
Second orteil	» 1/2	» »
Troisième orteil	» 1/4	» »
(Les autres orteils ne présentaient aucune augmentation de longueur).		
Ligne passant par le pli génito-crural, la tubérosité et l'épine iliaque antérieure et supérieure	» 1/4	1 3/4
Ligne passant par le pli génito-crural et le grand trochanter	Pas de chang.	3/4
Circonférence de la cuisse	1 p. de chaque côté.	
Circonf. du genou au-dessous de la rotule	1 3/4	1 »
Circonférence au niveau de la rotule	1 1/4	» 3/4
— au niveau du ligament rotulien	1 p. de chaque côté.	
Circonférence du mollet	» 3/4	» 1/2
— de la jambe au-dessus des malléoles	» 3/4	» »
Ligne embrassant les malléoles et le talon.	» 1/2	1 »
Circonf. du pied dans son tiers postérieur	» 1/4	» »
Ligne passant par l'épine iliaque antérieure et supérieure et l'apophyse de la première vertèbre sacrée	2 1/4	» »
Ligne passant par l'apophyse de la dernière lombaire et l'ombilic	1 3/4	1 1/4

L'étude de ces chiffres montrait que, dans l'espace de temps qui séparait le mois d'octobre 1853 du mois d'août 1855, l'accroissement de la jambe dans tous les sens avait fait plus de

progrès à droite qu'à gauche. La seule exception était pour la circonférence de la cuisse au niveau du grand trochanter et, pour la partie postérieure du pied où l'augmentation était proportionnellement plus considérable, à gauche.

En février 1857, Auguste B..... fut atteinte d'un phlegmon de la partie supérieure de la cuisse, s'étendant probablement au tissu cellulaire du bassin. Six semaines plus tard, la malade était de nouveau sur pied, et passa bien l'été de 1857. Elle finit par succomber à une phthisie pulmonaire au printemps de 1858. L'autopsie ne fut pas faite.

ESSAI SUR LE CANCER DE LA PROSTATE,

Par Jacques JOLLY, interne, lauréat des hôpitaux.

(2e article.)

Anatomie pathologique.

Presque toutes les variétés du cancer ont été rencontrées dans la prostate. On y a observé l'encéphaloïde, le squirrhe, les tumeurs fibro-plastiques, et même, prétend-on, la mélanose ; mais, de toutes, sans contredit, c'est l'encéphaloïde qui s'y montre le plus fréquemment. Toutes les tumeurs, en effet, désignées sous le nom de cancer mou, cancer fongus, sarcome médullaire, fongus hématodes, se rapportent à cette variété qui comprend alors les deux tiers des cas rassemblés par nous. Quant au squirrhe, bien que la plupart des auteurs modernes réagissant contre l'opinion ancienne, aient nié qu'on pût trouver une véritable dégénérescence squirrheuse de la prostate et que Thompson n'en ait trouvé qu'un seul cas authentique, celui de John Adams (1), nous croyons pourtant son existence parfaitement établie par les faits déjà cités de Heyfelder, Bulley et Curling, et ceux rapportés par Solly (2), Haynes, Walton (3),

(1) *Royal med. and surg. Society*, 12 avril 1853, et *The Lancet*, 1853, vol. I, p. 393.

(2) *Path. Transact.*, 1850, t. III, p. 130, et *Archives gén. de méd.*, 4e série, t. XXIX.

(3) *Path. Transact.*, t. II, p. 289; 1848.

Mason (1) et Dalby (2). Quant à celui de Travers (3), nous accordons qu'il peut prêter au doute : mais dans plusieurs des cas précédents, l'examen microscopique a été fait, et, dans les autres, l'ensemble des caractères anatomiques nous paraît assez concluant pour que l'on ne puisse contester l'existence de cette variété. Bien plus, après l'encéphaloïde, c'est elle qui envahit le plus fréquemment la prostate, et nous la trouvons notée 8 fois sur 40 faits, ce qui nous donne une proportion d'un cinquième. Enfin, contrairement à l'opinion de Thompson qui pense que dans l'enfance on a toujours affaire au cancer médullaire, nous résumons ici le cas de Solly relatif à un squirrhe chez un enfant de 3 ans.

Obs. IV. — Trois mois avant sa mort, l'enfant se plaignit d'une douleur intermittente dans la région épigastrique et d'une difficulté pour uriner. M. Solly, appelé pour voir le malade, ne put introduire une petite sonde dans la vessie; l'instrument était arrêté par un obstacle situé vers le bulbe et au col de la vessie qui parut contractée et vide par le toucher rectal. Deux jours après, à une troisième tentative, M. Solly réussit à introduire une très-petite sonde et il s'écoula une pinte et demie d'urine. L'instrument pénétra dans la vessie avec une grande difficulté et l'enfant souffrit beaucoup. Trois jours après, en retirant la sonde laissée à demeure, le chirurgien eut une sensation de frottement semblable à celle que donne une pierre, mais on ne put ni toucher ni remuer celle-ci. Un autre chirurgien expérimenté d'hôpital, ayant senti quelque chose qui ressemblait à une pierre au moment où l'instrument franchissait le col de la vessie, exprima sa conviction de la présence d'un calcul. M. Grean sonda à son tour cet enfant, et déclara qu'il ne sentait pas positivement de pierre, bien qu'il semblât y avoir quelque chose de semblable.

L'enfant mourut le lendemain d'une péritonite.

Autopsie. — Traces de péritonite. Au lieu de la prostate, on trouva une tumeur dure, bosselée, du volume d'un œuf de poule, à travers laquelle on pouvait suivre l'urèthre. Cette tumeur présentait à la coupe un aspect crémeux et elle était lobulée. Les lobules étaient entourés par du tissu fibreux qui donnait à la masse morbide une consistance cartilagineuse.

M. Ramsey, à l'examen microscopique, trouva que cette tumeur contenait d'innombrables cellules.

---

(1) *Transact. of the path. Society of London*, vol. XVI, p. 186; 1865.

(2) *Anat. und Path. der Vorstcherdruse von J. Adams aus Engl.*, von H. Keil Hallé, 1852, p. 186. Cité par O. Wyss, *loc. cit.*

(3) *Med.-chir. Trans.*, vol. XVII, p. 346; 1832.

L'existence d'une dégénérescence fibro-plastique de la prostate est incontestable dans le cas suivant présenté par Isambert (1) à la Société anatomique.

Obs. V. — Il s'agit d'un enfant de 8 ans et demi, qui fut apporté, le 11 janvier 1853, à l'hôpital des Enfants, pour une rétention d'urine.

Six mois auparavant, il avait eu déjà une rétention d'urine pour laquelle il fut sondé par M. Ségalas. Le cathétérisme paraît avoir été difficile dès cette époque, car il donnait souvent lieu à l'écoulement de quelques gouttes de sang. On laissa une sonde à demeure, et, six semaines après, l'enfant parut guéri.

Vers le 13 décembre 1852, il fut repris de dysurie. M. Ségalas remit une sonde à demeure, et, au bout de quinze jours, le petit malade allait mieux.

A son entrée, on voit et on sent à l'hypogastre une tumeur volumineuse, arrondie, remontant à 1 ou 2 centimètres au-dessus de l'ombilic et d'une matité complète à la percussion. Une petite sonde en argent est introduite sans effort par M. Guersant, mais elle ne pénètre pas jusqu'à la vessie. Elle semble s'engager dans une fausse route et amène quelques gouttes de sang. Une sonde élastique sans mandrin, pénètre facilement, mais doit être introduite tout entière (25 centimètres environ) pour arriver jusque dans la cavité vésicale. La vessie ne se vide que par la pression sur l'abdomen, pression qui est douloureuse.

Le 18 juin, on refait des tentatives inutiles avec la sonde d'argent, et de nouveau l'écoulement de sang reparaît. On introduit alors la sonde en gomme élastique que l'on fixe à demeure, mais elle cause des douleurs tellement violentes que le malade l'enlève. Elle pénètre d'ailleurs assez facilement, mais elle éprouve un mouvement de torsion avant d'entrer dans la vessie. Quand celle-ci est vidée, on peut percevoir à l'hypogastre une tumeur dure presque grosse comme le poing.

L'enfant meurt le 19 juin dans le coma.

Autopsie.— La vessie est soulevée jusqu'à l'ombilic par une tumeur qui occupe presque toute l'excavation du petit bassin, en remontant à 2 centimètres au-dessus du pubis, et qui embrasse le col et le bas fond de la vessie. Cette tumeur a 21 centimètres de longueur, 9 de largeur à sa partie supérieure près du col de la vessie, 6 centimètres à sa partie inférieure. Sa plus grande circonférence est de 12 centimètres.

La prostate a complétement disparu dans la tumeur qui offre à sa partie postérieure et inférieure une rainure pour le canal de l'urèthre en rapport immédiat avec le rectum. Traces de fausses routes.

(1) *Bullet. de la Société anat.*; Paris, 1853, p. 57.

Le bas-fond de la vessie est rempli par des paquets de végétations semblables à des polypes muqueux. Ces végétations sont constituées par un tissu lardacé, mou, et d'apparence cérébriforme. Quant à la tumeur principale, on trouve, en y pratiquant une coupe longitudinale, un tissu blanc lardacé, contenant des noyaux arrondis, assez volumineux, dont les uns sont durs, rénitents, fibreux, les autres plus mous et d'apparence encéphaloïde.

Autour de la tumeur, on trouve dans le petit bassin plusieurs petites masses de même nature qui n'adhèrent à la tumeur principale que par du tissu cellulo-fibreux.

Les uretères sont distendus par l'urine.

L'examen microscopique de ces tumeurs a été fait par MM. Broca et Robin, qui n'ont trouvé nulle part l'élément cancéreux, mais seulement du tissu fibro-plastique, et en quelques points un tissu mal déterminé, assez analogue à des fibres musculaires dégénérées, sans qu'il soit possible d'y trouver cet élément non plus que la substance propre de la glande.

Mais à côté de ce fait vient se placer, à notre avis, l'observation qui suit, due à Hodgkins. Bien que l'auteur l'ait donnée comme un exemple d'hypertrophie chez un enfant, nous retrouvons là la même marche, les mêmes symptômes, mais surtout les mêmes caractères anatomiques de la tumeur examinée à l'œil nu, et nous ne pouvons que regretter que le microscope ne soit pas venu confirmer l'analogie qui nous paraît exister entre ces deux cas.

Obs. VI.—Dans cette observation d'Hodgkins (1), il s'agit d'un enfant de 7 ans, qui depuis une quinzaine environ éprouvait des douleurs dans le ventre et de la gêne à uriner, quand on fit appeler M. Hodgkins. Il trouva le petit malade couché sur le côté gauche, les jambes fléchies et rapprochées du tronc. L'urèthre était très-sensible, et la constipation durait depuis quinze jours. Un purgatif amena une amélioration légère; mais, le 3 décembre 1842, l'enfant fut pris d'une rétention d'urine complète. Le doigt introduit dans le rectum sentait les parois de la vessie fortement épaissies, mais ne rencontrait aucune espèce de tumeur.

A la rétention succèda une incontinence par regorgement. A un nouvel examen, pratiqué vers le milieu de décembre, l'auteur put reconnaître une tumeur volumineuse qui occupait la place de la prostate. En même temps, on sentait vers la région hypogastrique une

(1) *The Lancet*, décembre 1843, et *Archives gén. de méd.*, 4e série, t. VI, p. 361; 1844.

tumeur dure qui faisait des progrès rapides. La santé générale s'altéra, et le malade mourut le 2 février 1842.

Autopsie. — Péritonite. Le col de la vessie, distendue par l'urine, était remonté au-dessus du pubis; les parois vésicales hypertrophiées étaient parcourues par de nombreuses veines variqueuses. A la partie postérieure on trouvait une plaque noirâtre, comme gangréneuse, de la grandeur d'une couronne.

Derrière la vessie on trouvait une tumeur énorme qui remplissait toute la cavité du petit bassin. Cette tumeur était ferme au toucher; elle adhérait à la vessie dans toute l'étendue du trigone. Elle avait exactement la forme de la prostate. Sa longueur était de 7 pouces, sa largeur de 4 et demi à 5, son poids de 3 à 4 livres. A sa partie postérieure, elle présentait un véritable canal pour le passage du rectum. Les uretères passaient au milieu de la tumeur, dont la structure ressemblait à celle de la prostate vue à travers un microscope. Elle était spongieuse et se déchirait facilement. Sa couleur était celle du savon blanc.

Nous ferons remarquer que ces deux cas se rapportent à deux enfants.

L'existence d'un cancer mélanique de la prostate ne nous paraît pas aussi bien démontrée. Nous le trouvons signalé dans trois observations. Deux sont dues à Langstaff (1), et l'une d'elles doit être rangée dans la catégorie des faits douteux; l'autre a été publiée par Stafford (2). Ces deux auteurs décrivent les tumeurs prostatiques comme des exemples de fongus hématodes et de mélanose; or, comme le fait remarquer Thompson, d'anciens foyers hémorrhagiques développés dans l'épaisseur de la masse encéphaloïde donnent à la production morbide un aspect tout à fait semblable, à l'œil nu, à celui des dépôts mélanotiques, et il est possible et même très-probable que, dans les trois cas cités plus haut, on ait eu affaire à une pareille lésion plutôt qu'à une mélanose véritable. C'est ce que confirme d'ailleurs Stafford lui-même quand il dit que « une partie de la surface de coupe de la tumeur avait très-nettement une couleur qui rappelait à l'esprit celle de la mélanose mêlée à de la matière encéphaloïde. »

Les autres formes de dégénérescence carcinomateuse, cancer

(1) *Catal. of the prep.*, etc., et Thompson, *loc. cit.*

(2) *Med.-chir. Trans.*, 1839, t. XXII, p. 218.

colloïde et épithélioma, n'ont point encore été rencontrées dans la prostate. Dans un cas rapporté par Bowman (1), il y aurait eu un cancer épithélial; mais les détails de ce fait sont trop vagues, et la description donnée du mémoire est trop peu précise et trop incomplète pour établir même l'existence du cancer; à plus forte raison celle d'une variété dont ce serait l'unique exemple.

Nous n'essayerons pas de décrire isolément chacune de ces variétés du cancer, et bien que Gross ait cru devoir consacrer un chapitre séparé au squirrhe, nous ne l'imiterons pas. Sauf des différences dans leur texture, différences que l'anatomie pathologique seule peut nous faire reconnaître, tous ces faits se ressemblent; ils ont mêmes symptômes et même marche, et ce serait tenter une œuvre impossible et même dangereuse que de prétendre faire actuellement dans autant de paragraphes l'histoire clinique de chacune de ces espèces.

Mais à quelque forme qu'elle appartienne, qu'elle se soit développée primitivement ou secondairement, la dégénérescence cancéreuse se comporte de la même manière vis-à-vis de la prostate. Tantôt, et le plus souvent (35 fois sur 45), elle envahit la glande tout entière; d'autres fois, au contraire, un seul des lobes est atteint, et c'est alors le lobe droit (7 fois) ou le gauche (3 fois) qui est le siége de la production morbide. Dans quelques cas, enfin, bien que l'on trouve des dépôts cancéreux dans toute la glande, la maladie a pris un accroissement beaucoup plus considérable dans un des lobes.

Deux circonstances peuvent alors se présenter : ou bien la capsule fibreuse qui entoure l'organe de tous côtés résiste, et la tumeur reste limitée à la glande; ou cette enveloppe se rompt en un ou plusieurs points, et le cancer vient faire saillie de divers côtés dans le petit bassin.

Dans le premier cas, on trouve, à l'autopsie, une tumeur, le plus souvent lisse et régulièrement arrondie, d'autres fois bosselée et de consistance inégale en ses diverses parties. D'un volume plus ou moins considérable, variable depuis celui d'une

(1) *Royal med. and surg. Society*, 12 avril 1853, et *The Lancet*, 1853, vol. I, p. 392.

grosse noix jusqu'à celui d'un œuf d'autruche, elle remplit le petit bassin qu'elle peut même déborder, refoulant en haut la vessie au-dessus du pubis, comprimant le rectum contre le sacrum, au point de ne pas permettre parfois l'introduction du doigt dans cet intestin, et imprimant à l'urèthre les courbures les plus variées.

Dans le second cas, quand les plans fibreux ont cédé, autour et au-dessus d'une masse centrale s'élèvent des bosselures qui prennent diverses directions. C'est dans le cancer encéphaloïde qu'on rencontre surtout cette disposition, et ces saillies revêtent alors la forme de végétations fongueuses. Rarement celles-ci se dirigent du côté du rectum ou vers le périnée, bien que pourtant, dans le cas de Brée, que nous avons rapporté plus haut, la tumeur soit venue proéminer au dehors dans cette dernière région. On rencontre ces fongosités plus souvent du côté de l'urèthre, et bien plus fréquemment encore dans la vessie ; elles perforent le trigone, soulèvent la muqueuse, et trouvant dans la cavité vésicale toute liberté de se développer, elles y acquièrent un volume parfois considérable, au point de la remplir presque tout entière. Parfois, et surtout lorsque la production morbide se présente sous forme de petits tubercules isolés les uns des autres, la muqueuse vésicale est respectée, et elle passe au-dessus des nodus qu'elle recouvre, sans avoir subi aucune altération ; mais en général cette membrane est détruite, et les végétations s'étalent librement dans la vessie, où elles peuvent s'ulcérer à leur tour et former un vaste ulcère cancéreux. Cette dernière lésion est cependant rarement observée, quoi qu'en aient dit Fœrster et Rokitansky; et soit que la maladie n'ait pas eu le temps d'arriver à cette période de son évolution, soit que les fongosités aient peu de tendance à subir cette destruction ulcéreuse, il est ordinaire de rencontrer ces excroissances, molles, saignant au plus léger contact, mais n'offrant en aucun point trace d'un travail ulcératif.

Telle est la marche que suivent le plus habituellement les lésions anatomiques du cancer de la prostate, et, à ce propos, nous devons signaler une particularité fort curieuse qui différencie de tous points le processus du cancer prostatique de celui du carcinome de la vessie. Tandis, en effet, que le plan fibreux qui,

au niveau du trigone, sépare la prostate de la vessie, n'offre aux productions malignes venant du premier organe qu'un obstacle en quelque sorte illusoire et facilement surmonté par elles, il est, pour le cancer de la vessie, une barrière infranchissable. Ainsi que Civiale et Mercier l'avaient déjà noté, il n'y a pas d'exemple qu'un cancer de la vessie se soit jamais propagé à la prostate, et même, dans le cas suivant, que nous empruntons à Septimus Gibbon (1), et sur lequel, d'ailleurs, nous conservons des doutes, ce n'est point sur les parties contiguës à la paroi vésicale, mais au centre de la glande qu'on a trouvé le dépôt cancéreux, de telle sorte que, dans ce cas, ce serait non par propagation directe, mais par infection que la prostate aurait été envahie. C'est, au reste, le seul cas de ce genre que nous connaissions, et, à ce titre, il nous a paru bon de le rapporter ici.

Obs. VII. — Il s'agit d'un homme de 53 ans, qui fut admis, le 1er novembre 1854, dans le service de M. Curling, à London-Hospital, pour une rétention d'urine. Depuis neuf mois il a de la peine à uriner, et depuis quelque temps il faut le sonder pour vider sa vessie. On ne pénètre que difficilement dans celle-ci. De l'examen par le rectum, de celui de la matière jaunâtre, floconneuse et fétide rendue avec l'urine, et de l'existence sous les téguments du tronc de vingt à trente petits tubercules indurés variant du volume d'une féverole à celui d'une noix. M. Curling pensa qu'il s'agissait d'une maladie maligne de la vessie.

Le malade s'affaiblit rapidement et mourut au bout d'une quinzaine de jours. La veille de sa mort il survint une infitration urineuse.

Autopsie. — Adhérences de l'épiploon, de l'iléon et de la tête du côlon au fond de la vessie. Les ganglions mésentériques, très-augmentés de volume, sont bosselés et présentent à la coupe l'aspect du cancer encéphaloïde.

La vessie, qui adhère aux pubis, est remplie par une tumeur bosselée ayant environ le volume des deux poings et naissant par une base élargie de la muqueuse de la face antérieure. Celle de la face postérieure, grisâtre, est parsemée de nombreuses fongosités blanchâtres. A la coupe, la tumeur est blanche, pulpeuse, sauf à son centre qui contient du pus jaune et fétide.

La prostate, saine partout ailleurs, contient un faible dépôt cancéreux à son centre.

L'urèthre renferme dans ses portions membraneuse et bulbeuse une

(1) *Trans. of the path. Society of London*, vol. V, p. 196.

matière semblable à celle de la vessie. La muqueuse paraît avoir complétement disparu.

Noyaux cancéreux au nombre de cinq ou six à la face interne de la dure-mère, sur la lame orbitaire du frontal.

Les tumeurs de la peau présentent le même caractère encéphaloïde.

Faut-il chercher l'explication d'une pareille dissemblance dans la marche des tumeurs, dans une différence de variété du cancer prostatique et vésical? Mais nous avons présenté, en 1866, à la Société anatomique une observation de dégénérescence encéphaloïde du bas-fond de la vessie, dans laquelle la prostate avait été parfaitement respectée, et de tels faits ne sont pas très-rares. Ou bien faut-il admettre que la production morbide trouvant, du côté de la cavité vésicale, toute liberté pour se développer, est impuissante à franchir l'obstacle que lui oppose l'aponévrose supérieure du périnée? Quoi qu'il en soit, tous les auteurs modernes ont donc propagé une erreur, quand ils ont dit que « on a le plus souvent observé que l'invasion (du cancer secondaire) avait lieu par extension de la vessie » (1). C'est là un fait qui n'a jamais été vu. Vainement tenterait-on d'objecter que dans un certain nombre de cas il peut être difficile de distinguer par laquelle des deux parties aussi voisines a débuté la maladie; cette difficulté n'existe pas; en lisant les observations, on peut se convaincre que pas un auteur n'hésite à reconnaître que la prostate était le siége primitif du cancer. D'ailleurs, dans la plupart des cas, il est possible de suivre la marche de la production morbide; d'une tumeur centrale formée par la glande dégénérée, on voit naître des fongosités, les unes flottant librement dans la cavité de la vessie après en avoir détruit les tuniques, d'autres, à diverses phases de développement, encore contenues dans l'épaisseur des parois, ou soulevant la muqueuse restée saine. Alors même que la masse encéphaloïde a acquis un volume considérable et remplit tout le réservoir de l'urine, il est facile de constater que toujours la lésion est plus avancée dans la prostate. Dans quelques cas, enfin, et notamment dans deux observations rapportées par Fleming (2), on a trouvé la prostate saine, bien qu'enveloppée de

(1) Thompson, *loc. cit.*

(2) Cité in *Canstatt's Jahresber.*, t. IV, p. 371; 1858.

toutes parts par des masses cancéreuses qui avaient envahi le bas-fond de la vessie, les vésicules séminales et le tissu cellulaire périprostatique.

Les tubercules cancéreux venus de la glande prostatique peuvent occuper tout le bas-fond de la vessie, mais d'ordinaire ils ne siégent qu'en certains points, et, entre tous, c'est au niveau du col qu'on les rencontre de préférence. Ils forment là des sortes de polypes plus ou moins pédiculés, qui bouchent l'orifice interne de l'urèthre. Parfois ils affectent une disposition telle que, permettant la libre introduction d'une sonde par l'urèthre dans la cavité vésicale, ils s'opposent absolument au passage de ce même instrument poussé par la vessie dans le canal uréthral, et empêchent ainsi l'écoulement de l'urine pendant la vie. D'autres fois, on trouve ces végétations à l'embouchure des uretères plus ou moins oblitérés par elles. On peut encore rencontrer en divers points des parois de la vessie des noyaux cancéreux, véritables dépôts secondaires complétement isolés et sans connexion aucune avec la tumeur principale.

Quand la tumeur se porte du côté de l'urèthre, tantôt les fongosités, en pénétrant par plusieurs points de la muqueuse, rétrécissent ce conduit et lui donnent un trajet sinueux à travers lequel la sonde a de la peine à se frayer un passage, ou même l'oblitèrent complétement; tantôt, au contraire, il se forme un ulcère cancéreux qui détruit les tuniques de l'urèthre, et on pénètre alors dans une vaste cavité à parois irrégulières, sorte de vessie accessoire placée au devant de la véritable, dans laquelle elle empêche quelquefois l'instrument de pénétrer. Nous avons déjà dit que cet envahissement de l'urèthre était plus rare que celui de la vessie, et l'on peut à bon droit s'en étonner, quand on songe à la faible résistance qu'opposent les tissus en ce point. Il semble, au premier abord, que c'est vers le canal uréthral que devrait se faire toujours le développement de la production maligne. Il n'en est rien, pourtant, et c'est là un point qui distingue les dégénérescences carcinomateuses de ces tumeurs purement fibreuses si fréquemment rencontrées dans le conduit excréteur de l'urine.

Dans quelques cas, mais presque aussi exceptionnellement que pour le rectum, on a noté l'extension du cancer à l'une des vési-

cules séminales ou à toutes les deux. Nous n'en possédons que quatre exemples empruntés à Armittage (1), Oscar Wyss (2), qui en publie deux observations, et à Moore (3). On peut se demander cependant si ce n'est pas faute d'un examen suffisant que cette lésion n'a pas été signalée plus souvent.

Le malade d'Armittage était un homme de 65 ans qui, vingt-deux mois avant sa mort, fut pris de douleurs dans la région sacrée. Il eut plus tard, et à diverses reprises, des hématurics plus ou moins abondantes. Quand Armittage le vit, il était obligé d'urincr souvent, et le faisait avec douleur. Il y avait en outre un peu de paralysie do la vessie. On pouvait introduiro une sonde de gros calibre sans rencontrer d'obstacles. Le toucher rectal fit constater dans la région prostatique une tumeur dure ayant environ le volume d'un gros œuf d'oic, mais débordant beaucoup plus à gauche qu'à droite. Elle ne donnait à la pression aucune sensation de mollessc et n'était pas douloureuse. Dans les deux aines, mais plus volumineux à droite, on trouve des ganglions hypertrophiés et durs, et on sent des tumeurs analogues sur le trajet des vaisseaux iliaqucs. A l'autopsie, Thompson, qui examina les pièces, trouva des petites tumeurs dans la paroi musculaire de la vessie et une plus volumineuse cntro la prostate et l'orifice de l'uretèro gauche. La prostate est environ quatre fois plus grosse qu'à l'état normal. Elle est bosselée, le lobe gauche est plus volumineux que le droit. La vésicule séminale gauche, ouverte, laisse écouler un fluide jaunâtre, épais, contenant des débris de tissu. Elle cst très-épaissio, et son tissu est infiltré do dépôts cancéreux. Mêmes lésions, mais moins avancées, de la vésicule séminale droite. A la coupe, les tissus sont infiltrés d'une matière blanche, d'où découle, à la pression, un abondant suc crémeux. Sous le microscope se rencontrent des cellules nombreuses à un ou deux noyaux, grandes et petites, caractéristiques du cancer.

Nous ne faisons qu'indiquer ici la présence dans les reins de dépôts secondaires se présentant sous forme de noyaux isolés en nombre plus ou moins considérable. A côté de ceux-ci, il faut signaler les masses cancéreuses, qu'on a très-rarement d'ailleurs observées dans le foie, les poumons et même la colonne vertébrale. Cette dernière lésion n'a été rencontrée qu'une fois par Thompson (4).

(1) *In* Thompson, *loc. cit.*, p. 273.
(2) Mémoire cité, p. 389 et 407.
(3) C.-H. Moore, *Med.-chir. Trans.*, vol. XXXV, p. 459; 1859.
(4) Thompson et Hutchinson, *Path. Trans.*, vol. V, p. 205, et Thompson, *Diseases of the prostate gland*, p. 272.

Obs. VIII. — Il s'agissait d'un vieillard de 60 ans, qui, en 1851, vint se faire soigner par Thompson pour une dysurie causée par une hypertrophie de toute la prostate, qu'on pouvait facilement constater par le toucher rectal du reste indolent. Le cathétérisme le soulagea rapidement, mais en 1853 il entra à l'hôpital. Un mois avant son entrée il était survenu une paralysie qui bientôt remonta jusqu'à l'aisselle, et s'accompagna d'incontinence de l'urine et des matières fécales. Il n'y avait pas de douleurs dans le dos. Des hématuries survinrent, et il mourut en février 1854.

Autopsie. — Petits tubercules isolés et de couleur claire sous la muqueuse vésicale.

La prostate a le volume d'une orange; sa capsule est partout intacte et adhère intimement au rectum. L'urèthre est sain. Une coupe du lobe droit de la prostate montre sa texture ramollie et rouge. Les fibres musculaires du tissu prostatique sont infiltrées et séparées les unes des autres par une matière molle, presque crémeuse, qui donne avec l'eau une émulsion. Les ganglions iliaques sont tuméfiés.

Un ganglion lymphatique dégénéré comprime et oblitère l'uretère droit.

Dans le canal vertébral attaché à la lame d'une des vertèbres lombaires et intimement inhérent à la dure-mère spinale, se trouve une masse grosse comme un aveline, molle, souple au toucher, et renfermée dans une enveloppe fibreuse dense. Cette petite tumeur incisée fournit à la pression un suc lactescent, miscible à l'eau.

Les éléments microscopiques contenus dans le suc provenant de ces trois sources sont parfaitement semblables, on y trouve :

1° Des cellules de formes variables, mais de grandes dimensions, rondes, ovales, elliptiques, quelques-unes pourvues d'une queue. Ces cellules ont de gros noyaux, parfois deux ou même trois. Ces noyaux contiennent des nucléoles. Quelques-unes de ces cellules renferment des globules graisseux.

2° Des noyaux avec nucléoles ayant les dimensions des cellules du pus.

3° Une grande quantité de globules graisseux libres et de la matière granuleuse.

Les cellules provenant de la prostate avaient les plus grandes dimensions.

Comme dans les carcinomes des autres organes, les ganglions lymphatiques avoisinants sont fréquemment atteints par la dégénérescence, et nous pouvons dire que toutes les fois que l'autopsie est rapportée avec des détails assez précis, on les a trouvés indurés et cancéreux. Tantôt et le plus souvent la maladie reste bornée aux ganglions pelviens, qui reçoivent directement les

lymphatiques de la prostate, d'autres fois elle s'est propagée aux ganglions lombaires et mésentériques, parfois enfin les ganglions inguinaux soit d'un, soit des deux côtés, sont envahis. Ce dernier point mérite de nous arrêter quelques instants. Comment comprendre, en effet, l'envahissement des glandes inguinales, qui ne reçoivent aucun rameau lymphatique émané de la prostate ou de la vessie? La première pensée qui vient à l'esprit, c'est de rattacher leur engorgement à une lésion de l'urèthre, qui y envoie des lymphatiques; mais en lisant les observations, on ne tarde pas à s'apercevoir que l'hypothèse est au moins insuffisante, sinon tout à fait fautive; puisque d'une part l'urèthre est sain dans un certain nombre de cas où les ganglions sont cancéreux et que de l'autre les glandes sont intactes, bien que l'urèthre soit envahi par la production morbide. On a déjà signalé la possibilité de l'engorgement de ganglions autres que ceux qui reçoivent les lymphatiques de la partie envahie primitivement par le cancer. « Lorsque, dit M. Broca (1), elles (les tumeurs ganglionnaires) prennent un grand développement, elles peuvent rencontrer sur leur trajet des ganglions appartenant à une autre circonscription lymphatique. C'est ce qui a lieu quelquefois dans la région de l'aine à la suite des cancers du testicule. Les vaisseaux lymphatiques de cette glande vont se jeter dans les ganglions iliaques, et c'est dans la fosse iliaque interne, immédiatement au-dessus de l'arcade de Fallope, que débute l'engorgement ganglionnaire; mais cette tumeur secondaire peut, en s'accroissant, se propager au ganglion de l'anneau crural, de là aux ganglions inguinaux profonds, et enfin aux ganglions superficiels. Cela s'observe quelquefois. » Telle paraît être, en effet, la marche qu'a suivie, dans tous nos faits, l'extension de la maladie aux glandes de l'aine. Sauf dans le cas de Bennett, déjà rapporté par nous, où la dégénérescence du rectum et de l'anus suffisait à justifier l'engorgement des ganglions inguinaux; toujours nous trouvons notée avec la tuméfaction de ces ganglions la conversion des glandes pelviennes et iliaques en masses cancéreuses volumineuses. Notre savant maître M. Broca, à qui nous parlions de ce fait, nous en proposa l'expli-

(1) *Traité des tumeurs*, t. I, p. 268; Paris, 1866.

cation suivante. On peut admettre, nous disait-il, que les vaisseaux afférents des glandes primitivement envahies sont oblitérés par l'induration cancéreuse et qu'il y a alors, en quelque sorte, reflux, dans les ganglions sous-jacents, de la lymphe arrêtée dans sa marche ascendante et des matériaux qu'elle charrie. Quoi qu'il en soit de cette manière de voir, le fait existe. Dans un certain nombre de cas, neuf, et des mieux observés, on sentait pendant la vie, et à l'autopsie on trouva, les ganglions de l'aine formant des tumeurs plus ou moins considérables. Nous verrons au diagnostic de quel secours ce symptôme peut être pour le chirurgien.

Etudions maintenant l'aspect de la tumeur; il diffère, on le conçoit sans peine, suivant l'espèce de cancer qui a envahi la glande. A-t-on affaire à un squirrhe, la tumeur est dure, ferme, résistante, de consistance à peu près partout égale, uniformément lisse et arrondie ou plus souvent bosselée. Son volume est variable, mais en général pourtant moindre que celui de la variété suivante. Elle crie sous le scalpel, et sa coupe, d'un blanc bleuâtre ou grisâtre, laisse suinter à la pression une petite quantité d'un liquide crémeux ou plus habituellement clair et transparent. Sa structure est fibreuse et très-peu vasculaire.

L'encéphaloïde est mou et sa consistance varie suivant les parties que l'on considère. Dur ici et comme squirrheux, il est là presque diffluent et donne au toucher une sensation de fausse fluctuation. La coloration est différente suivant la vascularisation plus ou moins grande. Tantôt d'un blanc rosé ou même complétement blanc, d'autres fois et le plus ordinairement d'un rouge qui va du rouge vif au brun foncé, il peut même présenter en certains endroits une teinte noirâtre, due à des dépôts en ces points par d'anciennes hémorrhagies de cristaux d'hématoïdine et de pigment sanguin, et nous avons dit plus haut qu'il était probable qu'à eux était due l'apparence mélanotique de quelques tumeurs. Sa pulpe se laisse facilement déchirer et il s'en écoule en abondance un suc lactescent. Dans son épaisseur on trouve parfois des noyaux d'une substance molle, comme gélatineuse, demi-liquide, demi-transparente, d'autres fois de véritables foyers purulents, ou, ce qui est plus vraisemblable, des kystes contenant cette même substance qui a subi la dégénéres-

cence graisseuse. La tumeur est bosselée, inégale, et de sa surface partent des végétations extrêmement vasculaires qui envahissent les divers organes avoisinants. Quand la production morbide est ulcérée, et nous avons vu que c'est le cas le plus rare, on trouve un ulcère de mauvaise nature, plus ou moins vaste, plus ou moins profond, d'où s'écoule un liquide sanieux et fétide. Une partie du tissu peut même avoir été détruite et une cavité, de dimensions variables, à parois irrégulières, grisâtres ou d'aspect gangréneux, s'être formée.

Dans le seul cas bien authentique de tumeur fibro-plastique que nous possédions, la prostate était convertie en un tissu mou, lardacé, tout à fait semblable en apparence à celui de l'encéphaloïde, et le microscope seul, en montrant l'absence des éléments et du tissu que l'on rencontre habituellement dans le cancer, permit d'établir la distinction.

L'examen microscopique, qui a été fait dans quelques cas, a montré dans tous la structure ordinaire du cancer. Dans les mailles d'un réseau plus ou moins serré, formé par des fibres de tissu conjonctif ou par les éléments encore existants de la prostate, on voit une quantité considérable de cellules de formes diverses, en voie de prolifération et de granulations en grand nombre, qui toutes deux ont subi par place la dégénérescence graisseuse. En outre, des vaisseaux assez nombreux et d'assez gros volume rampent au milieu du tissu dans l'encéphaloïde, tandis que dans le squirrhe on ne trouve que quelques rares capillaires perdus au milieu des gros faisceaux de fibres de tissu conjonctif.

Dans quelques cas, les plus rares d'ailleurs, toutes les parties constitutives de la glande ont disparu et on ne trouve plus partout que le tissu malade en voie d'évolution. Beaucoup plus souvent la prostate n'est pas envahie tout entière et on peut encore retrouver en un ou plusieurs points le tissu glandulaire et les fibres musculaires encore intacts. C'est qu'en effet ordinairement la production morbide débute d'abord par une partie de la glande, d'où elle s'irradie comme d'un centre, et les portions les plus éloignées sont épargnées et conservent leur structure normale; ou bien encore on rencontre au milieu de la masse cancéreuse des parcelles de l'organe qui jusqu'alors ont échappé

mais qui, sans doute, auraient été envahies à leur tour si la maladie eût duré plus longtemps.

Les deux faits suivants, empruntés à Oscar Wyss (1), sont des faits types, en quelque sorte, des lésions habituellement trouvées à l'autopsie.

Obs. IX. — Le premier concerne un homme de 57 ans, qui entra à la Clinique de Breslau, le 20 septembre 1863, se plaignant d'une difficulté pour uriner qu'il faisait remonter à la fin d'octobre 1862. Depuis plusieurs mois il portait dans les deux régions inguinales des ganglions volumineux indurés et très-douloureux. Il urine souvent et en très-petite quantité chaque fois; le besoin d'uriner est constant et provoque dans le bas-ventre et au gland des douleurs excessives. La vessie, distendue, remonte jusqu'à l'ombilic. On arrive du premier coup dans la vessie avec une petite sonde d'argent, pourvu qu'on lui imprime un léger mouvement de rotation vers la gauche et l'introduction est très-douloureuse. Avec un plus gros cathéter on se heurte à un obstacle insurmontable immédiatement au devant du col de la vessie. L'examen par le rectum fait constater que la prostate est convertie en une tumeur très-dure, lisse, de la grosseur d'un œuf de poule, faisant une saillie hémisphérique dans le rectum. Il n'est jamais sorti de sang ni avec l'urine ni avec les fèces. Thrombose de la veine crurale droite.

En janvier 1864, aggravation des douleurs dans l'intérieur du bassin, qui devinrent continues et insupportables, et augmentation de volume des ganglions inguinaux. Apparition des symptômes d'une phthisie pulmonaire à la troisième période qui enlève le malade le 20 mars. Aucune modification, durant ce temps, des symptômes du côté des voies urinaires.

Autopsie. — Tubercules pulmonaires; ulcérations tuberculeuses dans l'intestin grêle.

La vessie, peu dilatée, est à colonnes; ses parois sont épaissies, sa muqueuse fortement injectée par places. A sa partie inférieure, on trouve un demi-douzaine de tubercules blancs, arrondis, que soulèvent la muqueuse vésicale. Ils sont mous et laissent suinter à la coupe un suc lactescent. Sur le trigone s'élève une masse de végétations en choux-fleurs, formée de tubercules blancs et arrondis. Elle a 2 centimètres d'avant en arrière, 3 de droite à gauche, et bouche si complétement l'orifice uréthral qu'il est impossible de faire pénétrer une sonde dans l'urèthre par la vessie.

La prostate est extrêmement augmentée de volume, le lobe droit seul est le siége de la lésion; il a 4 centimètres de hauteur, 1 et

(1) *Loc. cit.*, p. 381.

demi de largeur et 4 d'épaisseur. De lui partent des masses fongueuses qui font saillie dans la vessie. L'urèthre est dévié à gauche. La surface de section de la tumeur, lisse, brillante et d'apparence encéphaloïde, laisse écouler un suc crémeux. La consistance de ce lobe est ferme et dure au centre, plus molle vers la vessie. Le lobe gauche a son aspect normal. Les vésicules séminales sont saines. Les ganglions du voisinage de la prostate, rétropéritonéaux et inguinaux, des deux côtés, sont transformés en de grosses tumeurs blanchâtres, fournissant à la coupe un suc crémeux. La veine crurale droite est oblitérée par un thrombus.

L'examen microscopique du suc frais qui coule à la coupe de la tumeur prostatique y montre une grande quantité d'éléments arrondis, ayant la grosseur et la forme des cellules du pus, avec un contenu granuleux et un noyau qui n'est jamais distinct. En outre, on y trouve de nombreuses cellules épithéliales, petites, de formes variées, à contours pâles, et pourvues de noyaux arrondis.

Les coupes faites à travers l'organe frais font voir une trame de tissu conjonctif dans laquelle on aperçoit de petits vaisseaux injectés naturellement et des cellules agglomérées dans les mailles de cette trame. Ces cellules ne possèdent aucune disposition régulière.

L'examen complet de la préparation conservée dans l'alcool donne les résultats suivants : les tubercules, qui se dirigent de la partie supérieure de la prostate vers la vessie, se composent d'une trame de tissu conjonctif formant un réseau extrêmement ténu, à mailles petites et fines, constitué par de minces fibres de tissu conjonctif, sur lesquelles on ne remarque que de rares corpuscules de ce même tissu. Les alvéoles de ce réseau sont remplies par un nombre considérable de petites cellules arrondies. La muqueuse vésicale est partout intacte sur les fongosités. Du côté de la prostate, la production nouvelle n'a pas de limites précises ; elle est séparée du tissu normal de la glande par une couche dans laquelle on aperçoit un grand nombre de petites cellules arrondies, qui tantôt sont réunies en grosses masses et tantôt forment de petits groupes isolés. Ces cellules diminuent successivement et finissent par disparaître, si bien qu'alors succède une couche de tissu prostatique qui ne se compose plus que de faisceaux entrelacés de fibres musculaires et de glandes comme à l'état normal.

Sur des coupes pratiquées à travers les parties inférieures du lobe droit de la prostate on trouve encore un réseau mais à mailles beaucoup plus larges, formant de larges cavités et possédant une tout autre structure que le précédent. Les cloisons qui séparent les alvéoles sont beaucoup plus épaisses et plus larges et sont constituées par des faisceaux de fibres musculaires lisses, à bord parfaitement net. Le contenu est formé aussi de petites cellules rondes, mais en outre, dans quelques-unes, j'ai remarqué des concrétions jaunes ou

brunes disposées concentriquement comme il en existe un si grand nombre dans les conduits excréteurs et les glandes de la prostate. Je ne considère pas ce tissu, situé au centre du lobe droit, comme une production nouvelle, mais simplement comme le tissu prostatique dilaté en kystes. En tout cas, les cellules contenues dans l'intérieur des cavités doivent être regardées comme de nouvelle formation, car elles paraissent beaucoup plus nombreuses que les cellules épithéliales qui tapissent les culs-de-sac et les canaux glandulaires.

A la périphérie de ce lobe droit, on trouve dans les culs-de-sac glandulaires dilatés la même disposition que dans les fongosités vésicales; et de plus, couchées dans la trame des fibres musulaires lisses, des amas plus ou moins grands de cellules arrondies et très-nombreuses.

Le lobe gauche montre la dégénérescence kystique de la prostate et ressemble au tissu que l'on trouve au centre du lobe droit, sauf pourtant la disposition réticulée et les nombreuses cellules.

Dans les tubercules isolés de la vessie, même disposition alvéolaire et mêmes éléments que dans les fongosités. Ils sont tous situés dans l'épaisseur même de la muqueuse, que nulle part ils n'ont perforée.

Après avoir dit que le diagnostic cancer de la prostate fut porté pendant la vie, l'auteur ajoute : « L'hypertrophie du lobe droit de la prostate était causée par un cancer à petites cellules et à fin réseau de petites mailles ; cancer qui, développé d'un côté dans les lobules glandulaires et leurs conduits excréteurs, de l'autre dans le réseau des fibres musculaires de la glande, s'était étendu en haut dans les parois de la vessie.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

EXAMEN DES TRAVAUX RÉCENTS EN OPHTHALMOLOGIE

(Physiologie normale et pathologique),

Par Félix TERRIER, aide d'anatomie de la Faculté.

(3e article.)

L'étude des sensations visuelles (1), comprenant presque l'étude de la physiologie de la rétine (2), est des plus intéressantes pour le médecin, et donne lieu à des considérations importantes, trop souvent ignorées des ophthalmologistes.

(1) Helmholtz, *Optique physiol.*, 2e partie (des sensat. visuelles); Paris, 1867.
(2) Aubert, *Physiol. der Netzhaut.* 1 vol.; Breslau, 1865.

L'appareil nerveux représenté par la rétine est fatalement excité par la lumière; mais, comme en le sait, d'autres agents physiques peuvent y déterminer des medificatiens telles, qu'elles dennent naissance à des sensatiens lumineuses, dites *subjectives*.

Les pressiens mécaniques exercées sur le glebe eculaire, les meuvements brusques de l'œil, les medificatiens subites de l'accemmodatien, etc., produisent des *phosphènes*, phénomènes lumineux subjectifs dent on doit tenir grand compte dans le diagnestic de certaines affectiens prefondes de l'appareil visuel. L'étude des cenditiens déterminantes de ces phesphènes, faite avec le plus grand sein par Serre d'Uzès (1), vulgarisée par Follin, dans ses leçens (2), a été reprise plus récemment par Helmheltz (3). L'un de ces phosphènes, signalé surteut par Purkinje et Czermak (4), résulterait, comme neus l'avens dit, d'un rapide changement dans l'accemmedatien. Czermak explique la preduction de ce phénomène par le relâchement du muscle ciliaire, qui permet une tensien brusque de la zone de Zinn, d'où un ébranlement de la partie antérieure de la rétine et l'apparitien d'une sensatien subjective teute spéciale.

Quelques autres sensatiens lumineuses sent encere dues à des causes internes, et, en particulier, à l'actien de certaines substances, cemme la santenine, par exemple ; neus y reviendrens ultérieurement. « Teujours est-il que, chez l'homme sain, le champ visuel n'est jamais cemplétement débarrassé de ces apparitiens lumineuses, qui ent été désignées seus les nems de *chaos lumineux*, *poussière lumineuse* du champ visuel ebscur, enfin de *lumière propre* de la rétine » (Helmheltz) (5).

Chacun sait que l'electricité peut aussi faire naître des sensatiens lumineuses subjectives ; mais, à cet égard, il faut distinguer l'actien des courants intermittents de celle des ceurants centinus ; et dans les résultats feurnis par ces derniers, la direction du ceurant deit être prise en grande considératien.

Après l'examen des phénomènes qui se produisent sous l'influence des ceurants continus, et en tenant compte des recherches de Pflügger (6) sur l'état électre-tonique des nerfs, Helmheltz cenclut que ce sont les fibres rayonnées de la rétine et nen les fibres terminales du nerf optique, dont l'état électro-tenique se manifeste et que leur constante excitatien a lieu à la surface postérieure de cette membrane (7). Ajoutens que, plus récemment, R. Schelske a étudié l'in-

(1) *Essai sur les phosphènes*. 1 vol. ; Paris, 1866.
(2) Leçons sur l'exploration de l'œil, 5e leçon, p. 171 ; Paris, 1863.
(3) *Loc. cit.*, p. 266-67, 271.
(4) *Arch. f. Ophth.*, 1860, VII, 1, 147.
(5) *Loc. cit.*, p. 274.
(6) *Untersuchungen ü. d. Physiol. des Elektrotonus*; Berlin, 1859.
(7) *Loc. cit.*, p. 273.

fluence des courants électriques constants sur la perception des couleurs, et que cet auteur a obtenu des résultats fort intéressants et susceptibles d'application pour le diagnostic des lésions de l'œil (1).

L'excitant habituel de la rétine est la lumière, mais sur quelle partie agit-elle ? Quels sont les intermédiaires entre les extrémités du nerf optique et les vibrations de l'éther lumineux ? C'est ce qu'il est encore fort difficile, sinon impossible de préciser.

Il est évident que les fibres terminales du nerf optique, soit à leur extrémité oculaire, soit lors de leur irradiation dans la membrane rétinienne, ne sont pas directement impressionnables par la lumière. La preuve de cette assertion est bien facile à donner ; il suffit, en effet, de se rappeler l'existence de la *tache aveugle*, qui répond exactement à l'extrémité oculaire du nerf optique. De plus, on peut remarquer avec Helmholtz qu'il résulte de la texture même de la rétine, que les fibres nerveuses du nerf optique, situés à la face interne de cette membrane, sont nécessairement traversées, mais non impressionnées par les rayons lumineux qui arrivent au fond de l'œil.

L'appareil de réception est donc situé dans les couches postérieures de la rétine, et d'ailleurs la possibilité d'apercevoir ses propres vaisseaux rétiniens, en se plaçant dans des conditions déterminées, prouve bien encore que la partie véritablement sensible est placée vers les parties extérieures de la membrane rétinienne.

Mais quel est l'élément impressionné directement par la lumière, élément qui doit servir d'intermédiaire et qui doit transformer les vibrations lumineuses en vibrations nerveuses, si toutefois il est permis de se servir de cette expression ? Helmholtz fait jouer un rôle fort important à un seul des éléments rétiniens, c'est le cône ; quant au bâtonnet, cet auteur ne sait s'il faut le regarder comme un cône en voie d'évolution, ou bien si réellement il remplit une certaine fonction dans l'acte de la perception des couleurs ?

Comme on le voit, Helmholtz ne semble pas mettre un seul instant en doute la relation qui doit exister, d'après sa théorie, entre les fibres du nerf optique et les cônes ou les bâtonnets. Ces appareils spéciaux, sur la structure desquels nous nous sommes étendu dans une précédente revue, constituent, pour l'illustre physiologiste d'Heidelberg, les terminaisons réelles des nerfs optiques, terminaisons analogues à celles que l'on observe pour la plupart des nerfs dans les autres organes des sens. Toutefois, cette connexion, qui paraît *a priori* si rationnelle, est encore à démontrer pour un certain nombre d'auteurs, et, en particulier, depuis les nombreuses recherches qui ont été faites sur la trame celluleuse de la rétine (2).

Krause (3) fait jouer un rôle important à la couche des grains

(1) *Arch. f. Ophth.*, 1863, IX, 3, 39-62.

(2) Voy. *Archives gén. de méd.*, numéro d'octobre 1868.

(3) *Schmidt's Jahrb.*, 1868.

externes, dans l'acte de la perception de la lumière et des couleurs; ces grains ont, en effet, quelque analogie avec un appareil dioptrique, vu leur texture formée de zones stratifiées réfractant inégalement la lumière (Ritter). Toujours, d'après Krause, la rétine renfermerait trois appareils distincts, et parmi eux les cônes avec leurs grains colorés, surtout chez les oiseaux; les bâtonnets et les cellules pigmentaires périphériques, rattachées à tort à la choroïde, formeraient un appareil catoptrique destiné en quelque sorte à réfléchir la lumière qui pénètre par l'ouverture pupillaire. Cette opinion se rapproche notablement de celle du professeur Rouget, qui admet déjà depuis longtemps une réflexion des rayons lumineux sur la prétendue couche interne de la choroïde (1). Krause n'a donc que quelque peu modifié cette théorie, en tenant compte de ses propres remarques et de celles de Brücke, Valentin, Schultze, Zenker, etc., sur la constitution intime des cônes et des bâtonnets.

Ne pouvant passer en revue toutes les autres théories émises sur cette difficile question, nous ne ferons qu'en signaler quelques-unes. D'après Hensen (2), la lumière serait modifiée par les globules huileux colorés étudiés surtout chez les oiseaux et les reptiles; dans tous les cas, elle opérerait dans les couches extérieures des bâtonnets un changement chimique, d'où une action spéciale sur les fibres de Ritter, action se transmettant à l'encéphale et donnant lieu à la sensation lumineuse. Zenker (3), comparant la couche stratifiée des bâtonnets à une pile de lamelles de verre, explique le mécanisme de la vision au moyen d'*ondes immobiles*. En résumé, la plupart de ces théories et d'autres encore que nous verrons à propos des sensations colorées, s'appuient sur des conditions anatomiques discutables et ne peuvent être regardées que comme des hypothèses plus ou moins ingénieuses.

La sensibilité de la rétine, exquise au niveau de la *macula lutea*, varie notablement et suivant certaines lois dans les autres parties de cette membrane; à ce propos, nous citerons les recherches intéressantes d'Aubert et Fœrster (4) et celles de Vierordt (5).

De la grandeur des éléments rétiniens impressionnés par la lumière, résulte le degré d'acuité que peut atteindre la vision; et, comme le développe Helmholtz (6), la physiologie vient entièrement confirmer les résultats des recherches anatomiques sur le diamètre des cônes de la tache jaune.

---

(1) *Journ. de physiol.* de Brown-Séquard, 1861, IV, 461, et Longet, *Traité de physiol.*, t. II, p. 890; 1868.

(2) Cité par Krause, in *Schmidt's Jahrb.*, 1868.

(3) *Id.* in *Schmidt's Jahrb.*, 1868.

(4) *Arch. f. Ophth.*, III, 2, 1-37 et 38-67. — Aubert, *Phys. d. Netzhaut*; Breslau, 1865.

(5) *Arch. f. Ophth.*, IX, 1, 161-163; 1863.

(6) *Loc. cit.*, p. 291 et suiv.

Nous nous contenterons de mentionner les expériences intéressantes d'Helmholtz (1) et cellos de Wolkmann (2) sur la détermination des plus petites distances appréciables à l'œil nu ; nous ajouterons cependant que ce dernier auteur pense, contrairement au professeur d'Heidelberg, que le diamètre des cônes de la *fovea* n'est pas assez petit pour toujours expliquer le degré normal de l'acuité visuelle. Toutefois ses expériences nous paraissent entachées d'erreur, et, jusqu'ici, il est rationnel d'admettre les conclusions formulées par Helmholtz.

L'*acuité visuelle*, si importante à connaître pour le médecin, se détermine ordinairement en faisant lire des caractères d'imprimerie de différentes grandeurs, et cette acuité (S) est égale au rapport qui existe entre la distance à laquelle on peut encore lire et celle à laquelle les lettres sont vues sous un angle de 5 minutes (Helmholtz). Ces dernières distances sont ordinairement notées à l'avance en particulier sur les échelles les plus généralement employées aujourd'hui, c'est-à-dire sur celles de Snellen (3) et de Giraud-Teulon. Vrœsom de Haan (4), corrigé récemment par E. Javal (5), a déterminé avec assez de soin le degré d'acuité visuelle aux différentes époques de l'existence, et il est arrivé à cette conclusion facile à prévoir, c'est que cette acuité diminuait fatalement avec les progrès de l'âge.

L'œil ne perçoit pas seulement la lumière, il en apprécie encore ce que l'on appelle la *couleur*, couleur qui dépend des différentes durées d'oscillation des rayons lumineux.

L'étude des couleurs simples et composées, l'examen critique et historique de leur influence sur la rétine sont parfaitement exposés par Helmholtz (6), et nous ne pouvons qu'y renvoyer le lecteur.

Cependant, à propos des couleurs simples, nous rappellerons que les rayons lumineux du spectre, sont prolongés de part et d'autre par des rayons invisibles ou peu visibles, dits les uns rayons calorifiques (rouges et ultra-rouges) les autres rayons chimiques (violets et ultra-violets).

Or, il résulte des récentes recherches de J. Janssen (7) et R. Franz (8) sur la diathermanéité des milieux transparents de l'œil, que

(1) *Loc. cit.*, p. 293.

(2) *Physiol. Untersuch. im Gebiete der Ophth.*, H. 1, S. 65; Leipzig.

(3) Echelle typographique, etc.; Utrecht, 1862.

(4) *Onderzoeke naar den invloed van den leeftijd op de Gezigtsscherpte;* Utrecht, 1862.

(5) Helmholtz, *loc. cit.*, p. 297.

(6) *Loc. cit.*, § 19 et 20. — Voy. aussi : E. Brücke, *Des Couleurs au point de vue physique, physiol.*, etc. 1 vol., trad. par Schutzenberger; Paris, 1866; et H. Aubert, *Phys. der Netzhaut* (*Farbensinn*), p. 106-186; Breslau, 1865.

(7) *Ann. de chim. et de phys.*, 1860, IX, 71, et Journ. de Brown-Séquard, 1862, p. 618.

(8) *Poggd, Ann.*, CXV, 266-279.

ceux-ci n'absorbent les rayons calorifiques que comme le ferait de l'eau, et qu'en somme, la rétine reçoit, sans toutefois les percevoir, une quantité notable de rayons de chaleur (1).

D'un autre côté, les rayons ultra-violets peuvent traverser les milieux réfringents de l'œil, et malgré la fluorescence de la cornée, du cristallin et de la membrane hyaloïde, fluorescence qui, évidemment, diminue leur nombre; ces rayons arrivent jusqu'à la rétine, mais n'agissent que faiblement sur cette membrane (2).

Un fait très-important à signaler dans l'étude des couleurs composées, c'est que leur composition ne peut être reconnue par l'œil, et que le jugement seul influe sur la décomposition qu'on fait d'un certain nombre d'entre elles.

« Sous ce rapport, dit Helmholtz, l'œil, dans sa réaction sur les vibrations de l'éther, se comporte tout autrement que l'oreille. En effet, frappée par des ondes sonores de durée d'oscillations différentes, l'oreille, tout en réunissant les divers sons dans les sensations d'un accord unique, peut distinguer isolément chaque son composant, si bien que jamais deux accords composés de sons différents ne lui paraissent identiques; l'œil, au contraire, peut être impressionné de la même manière par des combinaisons de couleurs, constituées d'une façon fort différente » (3).

A ce premier fait s'en ajoute un autre non moins curieux, c'est que « le mélange matériel des couleurs tel que le font les peintres ne peut fournir aucune indication relative au mélange de la lumière colorée. C'est ainsi que la proposition d'après laquelle le jaune et le bleu donnent du vert est exacte pour le mélange des substances colorantes, mais a été étendue à tort, par des hommes comme Gœthe et Brewster, au mélange de la lumière colorée » (4).

Dans le cas actuel, en effet, le mélange de ces deux lumières colorées (bleu et jaune) donne une teinte claire d'un gris blanchâtre, et non du vert, comme on l'a cru pendant longtemps.

Toutes ces questions si intéressantes sur le mélange des couleurs simples, sur les couleurs dites complémentaires, c'est-à-dire qui, combinées dans un certain rapport, produisent le blanc (5), sont longuement développées par Helmholtz (6). Leur étude détaillée nous entraînerait beaucoup trop loin.

On sait que Newton a imaginé un procédé qui permet de représen-

---

(1) Helmholtz, *loc. cit.*, p. 313.

(2) Helmholtz, *loc. cit.*, p. 314. — A cette cause s'ajoute la pigmentation de la *macula* (M. Schultze).

(3) *Ibid.*, p. 360-361.

(4) Helmholtz, *loc. cit.*, p. 364.

(5) Le jaune et le bleu indigo sont précisément *complémentaires;* aussi leur mélange donne-t-il du gris blanchâtre et non du vert.

(6) *Loc. cit.*, § 19 et 20.

ter d'une manière assez simple le système des diverses couleurs, dont les différences sont appréciables pour notre œil; procédé à l'aide duquel on peut, en outre, résoudre les nombreux problèmes du mélange des couleurs. Or, se basant sur ces recherches et sur celles de Grasmann, Helmholtz indique un nouveau modo do construction de la *table géométrique des couleurs*, c'est-à-dire d'un tableau qui doit donner les couleurs résultantes, d'après le principo de la construction du centre de gravité (1). « La construction se fait, dit-il, en remplaçant les points par les intensités lumineuses. Ainsi, sur la table chromatique, convenablement construite, toutes les couleurs résultantes quo peuvent donner deux couleurs sont situées sur la ligne droite qui réunit ces deux couleurs ; et ces couleurs résultantes sont d'autant plus près de l'une des couleurs composantes qu'elles contiennent plus de celle-là et moins de l'autre » (2).

La figure de cette table des couleurs offre l'aspect d'un triangle à angles arrondis correspondants aux trois couleurs en quelque sorte fondamentales : *rouge*, *vert* et *bleu*. Les bords du triangle portent les passages du rouge au vert par le jaune, du vert au bleu d'outremor par lo bleu verdâtre; enfin, du bleu d'outremer au rouge écarlate par le violet et le pourpre (3).

A propos du système des couleurs et de leur classification, il nous faut encore mentionner les remarquables expériences de C. Maxwell sur le mélange des couleurs spectrales pour déterminer les tons et les courbes d'intensité des trois couleurs fondamentales de la théorio de Th. Young; et les recherches du même physiologiste sur le mélange des couleurs ordinaires à l'aide de disques mobiles autour d'un axe, ou mieux de toupies disposées spécialement pour cet usage (4).

Enfin, nous ne pouvons passer sous silence lo mode de classification des couleurs adopté par E. Chevreul (5), mode dans lequel l'auteur a cherché à rapporter toutes les couleurs à des types détorminés à l'avance, d'après une méthode assez simple.

« Ainsi, comme le fait remarquer Helmholtz (6), la mesure a pu pénétrer dans l'étude des couleurs, qui lui paraissait inaccessible, et les différences qualitatives des couleurs ont été ramenées à la mesure des circonstances quantitatives. »

Toutes les différences que présentent les couleurs se réduisent à

---

(1) Helmholtz, *loc. cit.*, p. 373.

(2) *Id. Les Sensat. lumin. de l'œil*, in *Revue des cours scient.*, 1869, p. 325.

(3) *Ibid.*, p. 325.

(4) Helmholtz, *loc. cit.*, p. 379, 385, 408 et 460. — E. Brücke, *loc. cit.*, p. 64.

(5) Exposé d'un moyen de définir et de nommer les couleurs ; Paris, 1861, et *Mém. de l'Acad. des sc.*, t. XXXIII. — Des Couleurs et de leurs applications aux arts industriels à l'aide des cercles chromatiques. 1 vol. ; Paris, 1864.

(6) *Revue des cours scient.*, p. 325.

trois pour Helmholtz et Aubert, à quatre pour Brücke ; à savoir : le ton, la saturation, l'intensité et la clarté.

Les différences qui existent entre les couleurs du spectre et qu'on désigne dans le langage usuel par des noms spéciaux : rouge, jaune, vert, etc., constituent le *ton* des couleurs (Helmholtz).

Une couleur est dite *saturée* quand elle se présente à nous avec un caractère spécifique qui ne peut être dépassé, telle est la définition de Brücke (1). « La saturation, dit Helmholtz, offre son maximum dans les couleurs simples du spectre, du moins en tant qu'il s'agit de sensations produites seulement par la lumière extérieure (2). Il faut faire cette restriction; car, en étudiant la sensation, on voit que la saturation peut atteindre un degré encore plus élevé.

Brücke (3) désigne sous le nom de *clarté* (Helligkeit) et d'*intensité* (Intensitæt) deux qualités très-voisines de la lumière, qui paraissent confondues par Helmholtz (4).

La clarté d'une couleur se mesure par l'énergie de la sensation produite sur nous; tandis que l'intensité d'une couleur exige à la fois un degré élevé de clarté et l'état de saturation. En résumé, ces dernières appréciations de clarté et d'intensité nous paraissent bien plus difficiles à définir que le ton et la saturation, et elles ne sont pas représentées sur la table chromatique d'Helmholtz.

Nous avons déjà dit que cette table chromatique ressemble à un triangle; or si l'on admet avec Maxwell que le rouge, le vert et le bleu d'outremer répondent aux sommets de ce triangle, il est évident que les autres couleurs comprises dans l'intérieur du triangle résulteront du mélange de ces trois couleurs dites *fondamentales*. Cette théorie des couleurs fondamentales a été exposée pour le première fois par le célèbre Thomas Young, à peu près dans les mêmes termes que le font aujourd'hui Helmholtz, Aubert et Maxwell ; mais en admettant la théorie de Young, Helmholtz et Aubert ont bien soin de faire remarquer que les conditions anatomiques sur lesquelles elle repose (5) sont bien loin d'être démontrées ; que, d'ailleurs, la nécessité de ces conditions n'est pas absolue, et qu'enfin cette division, jusqu'à un certain point arbitraire, n'est conservée que pour la clarté de l'exposition de ce sujet si difficile.

« Thomas Young admet qu'il existe dans l'œil trois espèces de fibres nerveuses, dont les premières, excitées de n'importe quelle façon, produisent la sensation du *rouge;* les secondes, la sensation du *vert;*

---

(1) *Loc. cit.*, p. 24.

(2) *Revue des cours scient.*, 1869, p. 325.

(3) *Loc. cit.*, p. 27.

(4) *Revue des cours scient.*, 1869, p. 326.

(5) L'existence de fibres spéciales pour chacune des trois couleurs fondamentales a été admise anatomiquement par quelques auteurs (Hensen, Haase, cités par Krause).

les troisièmes, celles du *violet*. Il admet encore que les premières sont excitées le plus par les vibrations lumineuses de l'éther, dont la longueur d'onde est la plus grande, que les fibres sensibles au vert sont excitées surtout par les ondes do longueur moyenne, et les fibres sensibles au violet sont principalement excitables par la lumière de la moindre longueur d'onde. Ainsi, l'excitation des fibres sensibles au rougo domineraient dans l'extrémité rouge du spectre, et c'est pour ce motif que cette partie nous apparaîtrait rouge ; plus loin, il s'y joindrait une excitation sensible des fibres du vert, et c'est au mélange de ces sensations que nous donnerions le nom de jaune ; au milieu du spectre, l'excitation des nerfs sensibles au vert dominerait sur les deux autres, et la sensation du vert serait dominante; le mélange de cette sensation avec celle du violet donnerait le bleu; enfin, à l'oxtrémité la plus réfrangiblo du spectre, dominerait la sensation du violet. »

« On voit quo l'hypothèse de Young n'ost pas autre chose qu'une spécialisation de la loi des énergies spécifiques des sens, de J. Müller, tout aussi bien que la différence entro la sonsation de lumière et celle do chaleur tient tout uniquement à la nature dos fibres terminales, optiques ou sensitives qui sont frappés par les rayons du soleil. D'après l'hypothèse de Young, la différence entre les sensations colorées tient au degré relatif d'excitation des trois espèces de fibres dont il admet l'existence. L'irritation égale de ces diverses fibres donne la sensation du blanc » (1).

Au lieu des trois couleurs fondamentales qui précèdent, les auteurs anciens, et récomment encore Galezowski (2), ont choisi le rouge, le jaune et le bleu, d'après les mélanges que nécessitait la peinture ; mais il faut se rappeler quo la combinaison des lumières jaune et bleue ne produit pas de vert. Du reste, la détermination exacte, mathématiquo en quelque sorte, de ces couleurs fondamentales n'est pas encore trouvée, et, s'il ne paraît pas y avoir de doute pour le rouge, il n'en est plus de même pour le violet que déjà Maxwell propose de remplacer par le bleu (3). Nous allons voir bientôt l'utilité de ces remarques sur l'étude de certaines altérations de la vision. Mais auparavant il nous reste d'autres questions à élucider.

Y a-t-il des éléments rétiniens qui perçoivent spécialement la lumière colorée, et quels sont-ils ? La présence de globules colorés dans les cônes de certains animaux, en particulier chez les oiseaux et

(1) Helmholtz, *Revue des cours scient.*, 1869, p. 327. — Consulter aussi, pour plus de détails, *l'Optique physiol.*, § 20, p. 328 et suivantes, et Aubert, *loc. cit.*, ch. 5.

(2) *Du Diagn. des malad. des yeux par la chromatoscopie rétinienne*, etc. 1 vol.; Paris, 1868, p. 57.

(3) *Revue des cours*, etc., *loc. cit.*, p. 327.

quelques reptiles, porta Hulke (1864) et Krause (1863-1865) à leur faire jouer un rôle dans la perception des couleurs. Bientôt après, M. Schultze (1866-1867) émit cette hypothèse, que les cônes servaient à la perception des couleurs et les bâtonnets à la perception de la lumière, indépendamment do toute espèce de qualitó de coloration. D'après cet auteur, les animaux nocturnes ne posséderaient pas de cônes, ce qui tendrait à démontrer la justesse de son hypothèse. Mais malheureusement ce fait a été vivement contesté par Krause, qui explique la difficulté de trouver les cônes dans la rétine de ces animaux, par suite du développement colossal des bâtonnets, développement qu'il suppose en rapport avec l'existence d'une plus grande acuité visuelle (1).

Tout récemment enfin, Galezowski a cherché à donner une nouvelle théorie sur la physiologio de ce qu'il appolle à tort la *sensation colorée de la rétine.* Pour lui, les organos ébranlés par los ondos lumineuses et capables de saisir en même temps leur degré de réfrangibilité seraient les cônes.

Les bâtonnets, dit-il, ne reçoivent, par suite de leur disposition, que les rayons qui les traversent parallèlemont à leur axe, tous les autres faisceaux lumineux incidonts sont perdus ou éteints. Chez l'homme donc, les bâtonnets reçoivent l'impression des rayons simples, blancs ou noirs (?) qui, sans se rófractor, vont à la baso de ces éléments; de là, ajoute-t-il, les impressions sont transmises au cerveau, grâce au filet qui longe une des parois du bâtonnet (2). Comme on le voit, cette théorie sur le rôle des bâtonnets se rapproche notablemont de celle de M. Schultze.

« Les cônes, ajoute-t-il, sont, au contraire, de vrais organes chromatiques de l'œil » (3). Les rayons lumineux qui arrivent à la surface du cône s'y réfractent et forment vers leur base des cercles concentriques, correspondants aux sept couleurs du spectre.

« Les sept cercles concentriques de la base resteront ainsi constamment sensibles et impressionnables pour ces sept couleurs, de sorte que, si une seule lumière arrive, par exemplo la lumière bleue, elle ne pourra impressionner que la partie bleue do la base, les autres restant sans excitation, muettes. En supposant maintenant que la lumière blanche arrive sur le cône, elle se décomposera à la base; mais, comme à la fois toutes les sept parties seront impressionnées, il y aura production de la couleur blanche. »

Cotte théorie doit-elle être préférée à celle de Th. Young, adoptée par un physiologiste de la valeur d'Holmholtz? nous ne le croyons pas. Nous ne comprenons ni la possibilité (Wecker) et ni la nécessité d'uno

(1) Krause, *loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*, p. 100.
(3) *Id.*, p. 100 à 102.

décomposition de la lumière dans les éléments destinés à recevoir ou mieux à transformer les vibrations lumineuses en vibrations nerveuses. Puis supposer une impressionnabilité spéciale pour chacune des couleurs, à sept zones concentriques situées à la base des cônes, nous semble une hypothèse bien plus difficile à justifier que celle de la théorie de Young-Helmholtz sur l'existence des trois ordres de fibres relatives à la transmission des trois couleurs fondamentales (1).

Est-il parfaitement démontré, d'ailleurs, comme le dit Galezowski, que la théorie de Young n'explique pas toujours les faits de dyschromatopsie congénitale ou acquise? Telle ne paraît pas être l'opinion de Lawrence (2), d'Helmholtz (3), de Hufner (4) et de E. Javal (5).

Comme chacun le sait, les sensations lumineuses offrent entre elles de nombreuses différences au point de vue de leur intensité et de leur durée (6).

D'après Helmholtz, il existe des degrés moyens d'intensité lumineuse, ou mieux d'éclairage, où l'œil est le plus sensible pour reconnaître si l'intensité de la lumière a varié d'une petite fraction de sa valeur. Ces degrés sont précisément ceux que nous préférons d'une manière instinctive pour lire, écrire, etc.; et comme il existe une relation mathématique entre les différences perceptibles à la sensation et l'intensité lumineuse, Fechner a cherché à formuler à cet égard une loi dite *psychophysique*, loi générale et applicable aussi à d'autres sensations (7).

Nous ne pouvons nous étendre plus longuement sur ce sujet, car il nous faudrait encore examiner les lois qui régissent les intensités des lumières de différentes couleurs (8), lois cependant utiles à connaître même pour le médecin. Il faut savoir, en effet, lorsqu'on examine un malade au point de vue des sensations colorées qu'il perçoit, que la distinction des tons varie notablement, suivant le foyer lumineux, son intensité, et que cette distinction est tout aussi difficile lorsque l'éclairage est trop faible que lorsqu'il est trop intense (9).

A ces phénomènes dus à ce que la sensation lumineuse n'est pas proportionnelle à l'intensité de la lumière objective, se rattachent

---

(1) Nous avons déjà fait remarquer précédemment que la nécessité de l'existence de ces trois fibres n'était pas absolue.

(2) *Annales d'ocul.*, 1863, t. XLIX, p. 61.

(3) *Loc. cit.*, p. 388.

(4) *Arch. f. Ophth.*, 1867, XIII, 2, 309-326.

(5) *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1869, t. X, p. 689.

(6) Helmholtz, § 21 et 22.

(7) *Loc. cit.*, p. 414.

(8) *Id.*, p. 419.

(9) Voy. à cet égard les expériences de Nicklès, de Nancy, in *Revue des cours scient.*, 23 févr. 1866; celles de Chevreul, rapportées à l'Acad. des sciences, 8 janvier 1866, etc.

encore une série do faits réunis sous le nom d'*irradiation*. D'après Helmholtz, tous ces phénomènes offrent ceci de commun, que les surfaces fortement éclairées paraissent plus grandes qu'elles ne sont réellement; tandis qu'au contraire, les surfaces obscures qui les entourent semblent diminuées d'une quantité équivalente (1).

La durée de la sensation lumineuse, la production des images accidentelles sont connues de tous les physiologistes, aussi n'y insisterons-nous pas. Lorsque les impressions lumineuses sont répétées avec uno rapidité suffisante, elles produisent le mêmo effet sur l'œil qu'un éclairage continu (2); c'est sur ce fait, en quelque sorte vulgaire, qu'est baséo la construction d'un certain nombro d'appareils d'optique connus sous les noms de *disques rotatifs*. En somme, la lumière qui impresionne la rétine produit, dans l'appareil nerveux visuel, une action dite *primaire* par Holmholtz, action qui ne se transforme en sensation que dans les instants suivants (3).

Les images accidentelles ducs aux modifications d'excitabilité do la rétino sont l'objet d'une étude fort complète de la part d'Helmholtz, qui leur consacre un long article (4).

Ces images accidentelles offrent surtout de l'intérêt au point de vue des phénomònes chromatiques qui accompagnent leur apparition. A cet égard, Helmholtz les distingue aussi en images *positives* et *négatives;* l'image positive possède la mêmo couleur que l'objet qui a impressionné la rétine; au contraire, l'image négative offre la couleur complémentaire (5). La plupart des recherches entreprises sur ce sujet avaient été faites à l'aide des couleurs objectives ordinaires, tandis qu'Helmholtz a eu l'heureuse idée d'expérimenter directement sur les couleurs spectrales (6); et, à cet égard, il est arrivé à un résulat fort curieux et bien digne d'être rapporté ici, à propos des sensations colorées les plus saturées que l'on puisse obtenir.

Voici l'une de ces expériences :

« Pour obtenir le rouge, par exemple, nous n'avons qu'à fatiguer une partie do la rétine par le vert bleuâtre du spectre, couleur complémentaire du rouge. Nous rendons ainsi cette partie de la rétine aveugle à la fois pour le vert et le violet. Projetons l'image accidentelle ainsi obtenue sur le rouge d'un spectro prismatique aussi pur que possible; cette image paraît alors d'un rouge saturé intense, et le rougo du spectre qui l'environne, et qui est pourtant lo rouge le plus pur que le monde extériour puisse nous offrir, paraît moins sa-

(1) Helmholtz, *loc. cit.*, p. 425.
(2) *Id.*, *id.*, p. 446.
(3) Helmholtz, *loc. cit.*, p. 457.
(4) *Id.*, § 23.
(5) *Id.*, p. 484.
(6) *Id.*, p. 487.

turé, parce qu'il se peint sur des parties non fatiguées de la rétine ; il semblo couvert commo d'un brouillard blanchâtre » (1).

Ces expériences, ajoute Helmholtz (2) permettent de tirer cette importanto conclusion : c'est « que les couleurs objectives les plus saturées qu'il y ait, les couleurs spectrales pures, ne produisent pas encore, dans l'œil non fatigué, la sensation de couleur la plus saturée qu'on puisse obtenir; on ne peut avoir cette sensation qu'en rendant préalablement l'œil insensiblo pour la couleur complémentaire. »

Commo on le sait, les couleurs diverses et d'intensités différentes exercent les unes sur les autres des influences désignées sous lo nom de *contrastes*. Chevreul (3) distingue deux formes différentes de contrastes, selon que le phénomèno tient à des perceptions *successives* ou *simultanées*. Dans le premier cas, le contraste est dit successif, et les phénomènes qu'il présente se déduisent assez facilement de l'étudo des images accidentelles (4). Dans le second cas, le contraste est simultané, c'est celui qui a été plus spécialement étudié par Brücke (5) et Helmholtz (6).

Si le contraste successif peut résulter d'une modification de la sensation produite par les images accidentelles, il ne paraît pas en être toujours ainsi dans le cas de contraste simultané, et lo phénomène doit être alors attribué aux fonctions psychiques qui accompagnent la perception (Helmholtz) ; dans ce cas, le contraste résulterait d'uno erreur de jugement, d'après Aubert (7). D'ailleurs, ce dernier auteur, tout en admettant la théorie de Brücke-Helmholtz, croit, avec Fechner, qu'il est impossible d'établir une limite bien tranchée entre la sensation et le jugement. On voit par là, combien quelques-uns de ces phénomènes physiologiques sont difficiles à analyser avec précision.

Co rapide examen des principales recherches faites récemmont à propos des couleurs et de leur influence sur la rétine, était absolument nécessaire pour se rendre compte d'un certain nombre d'altérations fonctionnelles ou matériellos do l'appareil visuel.

Déjà, depuis plus d'un siècle, on a étudié avec soin une anomalie de la rétine pour les uns, du cerveau pour les autres, consistant dans une imperfection de la perception des couleurs ; en un mot, dans une *cécité* plus ou moins complète *pour les couleurs* (*coulour blindness* de Brewster).

---

(1) In *Revue des cours scient.*, p. 329.
(2) *Optique physiol.*, p. 488.
(3) *De la Loi du contraste simultané*, etc. ; Paris, 1839.
(4) Helmholtz, § 24, p. 511.
(5) *Loc. cit.*, § 16.
(6) *Loc. cit.*, § 24.
(7) *Loc. cit. Die Nachbilder u. der Contrast*, p. 347-390.

De nombreux travaux ont été publiés sur cette singulière altération de la vue, malheureusement la plupart d'entre eux ont été faits par des ophthalmologistes ou des médecins qui ne connaissaient que d'une façon insuffisante les conditions expérimentales dans lesquelles ils devaient se placer pour interroger la sensibilité rétinienno. Aussi, a-t-on pu dire tout récemment que la plupart des observations faites sur cette affection étaient complétement à refaire (1).

Les divers auteurs qui se sont occupés de cette question l'ont examinée en se plaçant à deux points de vuo bien différents. Les uns, ce sont les plus anciens, se contentant des assertions des malades, ont décrit une multitude de variétés d'*achromatopsie;* les autres, et ce sont surtout les ophthalmologistes modernes, ont apporté plus de précision dans leurs expérimentations et ont comparé les résultats obtenus avec les divorses théories émises sur la perception des couleurs; aussi se sont-ils servis des faits pathologiques pour concluro en faveur de l'une ou l'autre de ces théories.

Parmi les travaux publiés dans ces dernières années sur cette altération de la perception de la lumière colorée, nous citerons ceux do J.-J. Oppel (2), E. Rose (3), Z. Laurence (4), R. Schleske (5), Benedict (6), Sous (7), E. Goubert (8), Helmholtz (9), Galezowski (10), E. Javal (11), etc.

Avec Seobeck (1837) et Wartmann (1849), Goubert divise l'achromatopsie ou cécité des couleurs en achromatopsie *complète* ou *totale* et en achromatopsie *incomplète* ou *partielle*.

A la première classe appartiennent les malades qui ne perçoivent que du blanc et du noir, aussi Sous préfère-t-il désigner cette première classe sous lo nom de *daltonisme achromatique*.

Dans la seconde classe, sont rangés les malades qui perçoivent un certain nombre de couleurs spectrales. C'est cette seconde classe qui est subdivisible en un certain nombre de variétés, selon que les sujets peuvent reconnaître une, deux, trois couleurs, etc. On arrive ainsi jusqu'aux personnes qui n'ont de peine qu'à percevoir les nuances les

(1) Goubert, *De l'Achromatopsie*, etc. Thèse de Paris, 1867, p. 57. — E. Javal, *loc. cit.*, in *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1869.

(2) *Jahresb. des Frankf. Vereins*, 1859-60, p. 70-114; *id.* 1860-61, p. 42-47, et éd. 1861-62, p. 48-55.

(3) *Virchow's Arch.*, 1859, XVI, 233-253; 1860, XIX, 522-536, et XX, 245-290. — *Arch. f. Ophth.*, VII, 2, 72-108, 1861. — *Virchow's Arch.*, 1863, XXVIII, 35.

(4) *Phil. mag.*, 4, XXII, 228-226, 1861.

(5) *A. f. Ophth.*, 1863, IX, 3, 1-38; 1865, XI, 1, 171-178.

(6) *Id.*, 1864, X, 2, 185.

(7) *Du Daltonisme;* Bordeaux, 1865.

(8) Thèse citée; Paris, 1867.

(9) *Loc. cit.*, p. 388.

(10) *Du Diagn. des malad. des yeux par la chromatosc. rétin.* 1 v.; Paris, 1868.

(11) *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. *Daltonisme*; 1869, X, 689.

plus faibles ; et on conçoit qu'à cette limite il soit fort difficile de traeer une ligne de démareation bien tranehéc entre un état pathologique et un état physiologique.

Si l'aehromatopsie complète est fort rare (Follin, Goubert, etc.), eontrairement à l'opinion do Durand de Gros (1), l'aehromatopsie ineomplète est assez commune pour qu'on ait écrit que sur 25 individus pris au hasard, il y en avait au moins 1 atteint de daltonisme? Or la variété la plus eommune de cette aehromatopsie a été appelée *anérythropsie*, par Gœthe; *anérythroblepsie* ou *daltonisme type*, par Ruete; les sujets atteints ne voient dans le speetro que deux eouleurs, le jaune et le bleu, et ils rapportent les autres couleurs qui manquent au jaune (2). En d'autres termes, les trois eouleurs fondamentales admises par Th. Young et Helmholtz, paraissent réduites à deux (J. Hersehell et Maxwell), auxquelles il faut eependant ajouter le noir et le blane (3). Cette sorte d'altération visuelle résulterait done d'une paralysie des nerfs sensibles au rouge, et eette relation entre les variétés de daltonisme et la théorie de Young-Helmholtz est complétement admise par Wecker (4) et E. Javal (5).

A cette première variété d'aehromatopsie ineomplète, s'en ajoutent deux autres assez mal connues d'ailleurs. Dans l'une, décrite par Seebeek, les malades ne distinguent que deux tons qu'ils nomment bleu et rouge ; aussi cette altération résulterait-elle d'une insensibilité des fibres du vert (E. Javal). Dans l'autre variété, il y aurait insensibilité des fibres du bleu, d'où le nom d'*ackianoplepsie* que lui donne Ruete. Cette altération, désignée sous le nom de *chromatodysopsie* par Wecker, serait très-fréquente (?).

G. Wilson (6), Tyndall (7), et réeemment Noël (8), ont fait remarquer avee juste raison eombien la dyschromatopsie et surtout cello qui résulte de la non-perception de la eouleur rouge, peut devenir cause d'aeeidents, en partieulier pour la navigation et pour les ehemins de fer. Chaeun sait, en effet, que sur les ehemins de fer les signaux rouges et verts sont très-fréquemment employés; or c'est précisément la confusion de ces deux eouleurs que l'on observe chez la majorité des daltoniens; il doit donc en résulter des dangers qui ne pourraient être prévenus que par un examen attentif des individus destinés à ees services, ou bien par la proscription absolue des signaux verts et

---

(1) *Essais de physiol. philosoph.*, 1866.
(2) Helmholtz, *loc. cit.*, p. 388.
(3) *Id.*, *loc. cit.*, p. 389.
(4) *Traité théor. et prat. des malad. des yeux*, t. II, p. 447; 1869.
(5) *Loc. cit.*
(6) Cité par Helmholtz, *loc. cit.*, p. 395.
(7) *Ann. d'ocul.*, XXX, p. 143, etc.
(8) *Courr. des sciences*, 31 janvier 1864.

rouges. Noël, auquel nous empruntons ces remarques, propose de remplacer ces deux couleurs par le jaune et le bleu (1).

Quelle est la cause du daltonisme ou achromatopsie ? Nous avons déjà dit quelle était la réponse à cette question, en s'appuyant sur la théorie de Th. Young, modifiée par Helmholtz et Maxwell, aussi n'y reviendrons-nous pas. Mais bien d'autres opinions ont été émises à cet égard ; ainsi, dans son travail sur le daltonisme, Sous de Bordeaux (2) explique ce défaut de la vision par l'hypertrophie congénitale de la rétine, hypertrophie qui l'empêcherait de vibrer sous l'influence d'ondulations tantôt rapides, tantôt lentes. Cette opinion se rapproche beaucoup de celle de E. Wartmann (1848), qui avait fait jouer un certain rôle à l'élasticité du nerf optique dans la perception des vibrations colorées.

Dans sa *Physiologie philosophique* (3), J.-P. Durand de Gros défend la division chromatique spécifique de la rétine (Goubert). En d'autres termes, sa théorie, plus difficile à bien saisir, nous paraît se rapprocher beaucoup de celle de Young ; seulement, au lieu des trois fibres rouge, verte et bleue, il admet les fibres érythrique, xanthique et cyanique. D'après cet auteur, la lésion anatomique déterminant l'achromatopsie totale, « doit consister dans une anormale indivision du *différentiateur chromatique* de la fibre visuelle...» « Quant à l'achromatopsie partielle, elle doit tenir soit à la paralysie de l'élément ou des éléments nerveux correspondant à la couleur ou aux couleurs qui font défaut, soit à la fusion, à la coalescence mutuelle de leurs différentiateurs particuliers, le différentiateur de l'autre élément ou des autres éléments persistant dans son individualité indépendante. »

Enfin, dans un travail assez récent (4), Max Schültze a étudié avec soin l'influence de la coloration jaune de la *macula* sur la vision normale et anormale. D'après cet auteur, la tache jaune influe manifestement sur la vision de la partie bleue du spectre et sur la perception des rayons ultra-violets ; cette influence doit évidemment être rangée à côté de celle qui résulte de la fluorescence des milieux transparents et que nous avons déjà signalée. On conçoit par là pourquoi les rayons violets et ultra-violets sont plus ou moins bien perçus selon les individus (5). Nous verrons d'ailleurs un peu plus loin que M. Schültze rattache certaines altérations de la vision des couleurs, en particulier celle qui suit l'ingestion de la santonine, à une augmentation de la coloration jaune de la *macula lutea*.

(1) *Loc. cit.* et Thèse de Goubert, p. 139.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Loc. cit.*, 1866.

(4) *Sur la Tache jaune*, etc. (trad. abrégée de Leber), *in* Journal de Robin, 1866, t. III, p. 440.

(5) E. Rose cite un cas de sensibilité extrême pour les rayons ultra-violets, in *Virchow's Archiv*, Bd. XXX, S. 442.

La plupart des théories que nous venons de passer en revue placent la cause de l'achromatopsie, soit dans une modification de l'appareil nerveux, soit dans une altération des milieux de l'œil (1). Mais il est un certain nombre de physiologistes (J. Herschell, Gall, Spurzheim, Szokalski, etc.) qui ont rapporté cette affection au cerveau. Ils admettent ainsi que certaines parties des centres nerveux président à la perception comme à la sensation des couleurs. Cette ancienne opinion fut défendue récemment par E. Goubert (2), qui cependant finit par avouer que la science n'est pas encore fixée à cet égard.

Jusque dans ces dernières années, la cécité des couleurs était généralement regardée comme une altération fonctionnelle congénitale. Cependant Mackenzie, Esquirol, Taylor et Wilson, Boys de Loury (3), avaient signalé des cas de dyschromatopsie symptomatique de l'alcoolisme, d'affections cérébrales, de traumatisme, etc. En 1858, Stellwag mentionnait son existence dans certains cas d'amaurose; enfin, Bénédict (4), R. Schelske (5), et surtout X. Galezowski (6), attirèrent l'attention des ophthalmologistes sur la cécité des couleurs symptomatique d'affections cérébrales, d'altérations du nerf optique, de lésions de la rétine, etc.

Parmi les altérations profondes de l'œil qui s'accompagnent le plus souvent de troubles dans la vision des couleurs, on peut surtout citer les apoplexies rétiniennes, les altérations syphilitiques de la rétine, de la choroïde et du nerf optique; l'atrophie de la papille, bien étudiée par Schelske. En général, on peut dire que toute lésion marquée des couches externes de la rétine entraîne avec elle une diminution de l'acuité visuelle presque correspondante à celle de la sensibilité aux couleurs.

L'abus des alcooliques, certaines affections cérébrales chroniques, épilepsie, l'hystérie, peuvent aussi donner lieu à des phénomènes d'achromatopsie; mais alors la question est des plus obscures en ce sens que, dans quelques cas, l'ophthalmoscope ne laisse voir aucune lésion matérielle du fond de l'œil. De plus, certaines observations de contraste persistant, tendent à faire entrer en ligne de compte l'intervention de phénomènes psychiques (obs. 28 de Galezowski) (7).

En somme, à part quelques exceptions, ces recherches n'ont jeté

(1) On sait que Dalton pensait que son humeur vitrée était colorée en vert jaunâtre, fait qui ne fut nullement vérifié à l'autopsie.

(2) Thèse citée, p. 156.

(3) Cités par Goubert et X. Galezowski.

(4) *Arch. f. Ophth.*, 1864, X, 2, 185.

(5) *Ibid.*, 1865, XI, 1, 171.

(6) *Ann. d'ocul.*, 1863. Thèse inaug.; Paris, 1865, nº 239, et *Diagn. des malad. des yeux par la chromat. rét.*, etc. 1 vol., 1868, ch. 3, p. 158.

(7) Consulter encore un article de J.-R. Wolfe, de Glascow, in *The Lancet*, 1869, nº 7, p. 222 (*On Chromatoscopy*, etc.).

jusqu'ici que peu de jour sur la physiologie de la vision des couleurs. Cela tient-il au mode d'examen généralement vicieux ou insuffisant employé par les ophthalmologistes? Quelques auteurs, et en particulier E. Javal (1), n'en doutent pas.

Pour examiner un sujet atteint de daltonisme, Seebeck et Chevreul conseillent de lui faire classer une série de morceaux d'étoffe ou de papier diversement colorés, et Follin combine ce moyen avec l'usage de verres colorés (2). Dans le même but, Galezowski propose son tableau, construit d'après les données de Chevreul sur la classification des couleurs (3). Enfin, Helmholtz (4) préconise l'emploi des disques de Maxwell.

Toutes ces méthodes ne paraissent pas sérieuses à Goubert, et elles ne donnent, dit-il, que des appréciations subjectives (5); aussi, cet auteur propose-t-il d'étaler devant le daltonien un large spectre obtenu à l'aide d'un prisme plein de bisulfure de carbone, et d'interroger le malade sur les couleurs qui dépendent alors de données certaines de longueur d'ondes et de raies indiquant les diverses réfrangibilités (6). Enfin, E. Javal (7) pense avec raison, croyons-nous, que la dyschromatopsie ne pourra fournir un chapitre d'intérêt pratique que lorsque l'appareil spécial de E. Rose sera connu et employé par tous les ophthalmologistes.

On peut rapprocher de la dyschromatopsie quelques phénomènes de la perversion de la sensibilité aux couleurs, parmi lesquels nous signalerons la *vision colorée* ou *chromopsie*, appelée aussi *chrupsie* (Galezowski). Cette altération est assez rare relativement à la fréquence de l'achromatopsie incomplète; elle s'observe dans un certain nombre d'états morbides de la rétine, décrits sous les noms de *décollement rétinien*, d'*apoplexie rétinienne*, etc. (8).

Sichel, Desmares, Guépin (de Nantes), etc., ont signalé la *chromopsie* après l'opération de la cataracte; elle résulterait alors d'une sorte d'anesthésie de la rétine pour Galezowski (9); ajoutons que cette lésion fonctionnelle paraît toutefois aussi bien s'expliquer par une hyperesthésie rétinienne.

La jaunisse, d'après un grand nombre d'auteurs, s'accompagne, dans certaines conditions mal déterminées, de la vision colorée en

(1) Daltonisme, in *Nouv. Dict.*, etc., *loc. cit.*
(2) Leçons, etc., p. 178-179.
(3) *Traité*, etc., p. 128.
(4) *Loc. cit.*, p. 395.
(5) Thèse citée, p. 130.
(6) *Id.*, p. 121-132.
(7) *Loc. cit.*
(8) Galezowski, *loc. cit.*, p. 232.
(9) *Id.*, p. 241.

jaune, ou *xanthopsie* et non *chromopsie* (Galezowski). Ce phénomène tient-il, comme Goubert l'a constaté à l'autopsie, à une coloration anormale des milieux transparents par la bile (1)? Résulte-t-il d'une pigmentation anormale de la rétine, tenant toujours à la présence des matières colorantes de la bile dans nos tissus? Cette dernière opinion paraît plus probable depuis les recherches de M. Schültze sur la *macula lutea* et sur l'influence que sa coloration exerce sur la vision (2).

Nous terminerons cet examen de la vision colorée par un exposé rapide des phénomènes que produisent sur la vue l'administration de la santonine et de quelques alcaloïdes, phénomènes qui se rapprochent beaucoup de l'achromatopsie, d'après Helmholtz (3).

En effet, la santonine agirait en produisant une dyschromatopsie pour le violet, c'est-à-dire en anesthésiant les fibres destinées à la perception de cette couleur (E. Javal). Toutefois cette théorie très-simple n'est pas admise par E. Rose dont les travaux sur l'action de la santonine sont fort intéressants et fort nombreux; cet auteur croit à une altération dans la conductibilité des impressions lumineuses (4), surtout lors du début de l'action de la santonine. A ce moment, en effet, il n'est pas rare de constater l'existence d'un phénomène en quelque sorte paradoxal, c'est qu'on voit en violet, plus particulièrement quand on regarde les objets noirs et foncés.

Cette singulière manifestation de l'action de la santonine serait, pour Max Schültze, un phénomène analogue à celui des images consécutives complémentaires. Quant à la vision colorée en jaune, elle résulterait, comme nous l'avons déjà dit, d'une augmentation dans la coloration de la *macula lutea* (5).

Plus récemment, G. Hüfner a combattu l'opinion de M. Schültze à propos de cette coloration anormale de la *macula*, et cet auteur est revenu à expliquer les phénomènes visuels dus à l'action de la santonine à l'aide de la théorie de Young-Helmholtz (6).

Plusieurs autres alcaloïdes, et en particulier la vératrine (7), ont aussi donné naissance à la vision colorée, mais la plupart de ces faits ont besoin d'une étude plus complète.

Telles sont, en résumé, les principales altérations physiques ou fonctionnelles qui peuvent pervertir et même supprimer la perception des sensations colorées; on voit qu'elles sont assez nombreuses, et

(1) Thèse citée, p. 101.
(2) Journal de Robin, t. III, p. 440; 1866 (trad. de Lebert).
(3) *Loc. cit.*, p. 397.
(4) *Virchow's Archiv*, 1863, XXVIII, 30; 1864, XXX, 442. — Poggend, *Ann.*, CXXVI, 68.
(5) *Loc. cit.*
(6) *Arch. f. Ophth.*, XIII, 2, 309-326; 1867.
(7) Rambaud, cité par E. Goubert, *loc. cit.*

que, malgré tous les travaux publiés sur cette intéressante question, il reste encore beaucoup à faire. Mais, pour que les nouvelles recherches entreprises dans cette direction soient utilisables, il est indispensable que les médecins tiennent grand compte de la physiologie des sensations colorées, et l'importance de cette remarque nous paraît justifier les détails, peut-être un peu difficiles, dans lesquels nous sommes entré.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Dédoublement des bruits du cœur, par A. Geigel (*Verh. de Würzb. med. Ges.* N. F. 1. 2, p. 49, 1868), et P. Guttmann (*Archives de Virchow*, p. 105, 1869).

On a prétendu à tort que le dédoublement du deuxième bruit du cœur n'avait aucune importance pronostique ou diagnostique. Ce symptôme s'observe quelquefois, et à d'assez longs intervalles, chez des sujets sains; mais on le retrouve d'une manière constante chez une série de malades atteints de rétrécissement mitral ou de rétrécissement et d'insuffisance mitrale. La plupart de ces malades ont en général un âge moyen; ils sont maigres, anémiés, et depuis longtemps atteints d'affection cardiaque. Chez tous ces malades, on entend presque d'une manière constante dans les points où on a l'habitude d'ausculter l'orifice tricuspide, l'aorte ou l'artère pulmonaire, un dédoublement du bruit diastolique. Les deux bruits diastoliques sont plus intenses au niveau des orifices aortique et pulmonaire qu'au niveau de l'orifice mitral; le second bruit diastolique est également plus marqué au niveau de l'orifice pulmonaire qu'au niveau de l'orifice aortique. En se basant sur ces données, on peut expliquer le dédoublement du bruit diastolique par l'occlusion non simultanée des valvules semilunaires de l'aorte et de l'artère pulmonaire; les valvules de cette dernière se fermant un instant après les valvules de l'aorte. En effet, le second bruit diastolique est plus accentué au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire que le premier.

Le retard de l'occlusion des valvules pulmonaires est dû à ce que le ventricule gauche se débarrasse rapidement du sang qu'il renferme, tandis que le ventricule droit, gorgé de sang, se vide plus lentement. De plus, l'aorte se rétracte plus énergiquement et plus rapidement que l'artère pulmonaire dont l'élasticité diminue de jour en jour à mesure que la réplétion sanguine augmente.

Un dédoublement constant du second bruit du cœur peut servir de signe distinctif pour le diagnostic du rétrécissement ou de l'insuffisance mitrale; mais le dédoublement du second bruit du cœur peut également se produire dans tous les cas où il existe une stase dans le cœur droit et une dilatation de l'artère pulmonaire. Il est évident que, dans ce dernier cas, le symptôme ne sera pas toujours aussi constant que lorsqu'il existe des altérations valvulaires. On observe également le dédoublement du bruit diastolique chez des jeunes gens robustes atteints de tuberculose, chez les emphysémateux, dans la pleurésie, dans la dégénérescence graisseuse du cœur.

Guttmann, sans nier les assertions de Geigel, est loin cependant de leur attribuer une importance aussi considérable qu'avait voulu le faire ce dernier. Il ne considère pas le dédoublement du second bruit du cœur comme un signe habituel du rétrécissement mitral, il le regarde, au contraire, comme un phénomène assez rare, nullement constant, et que l'on observe seulement quand le malade est dans un état de repos complet. Dès que l'activité du cœur est mise en jeu, le dédoublement disparaît.

Oblitération du tiers inférieur de la veine cave inférieure *et des veines iliaques primitives; rétablissement de la circulation à l'aide des veines tégumenteuses du tronc devenues variqueuses, — Absence de tumeur abdominale*, par le Dr Léon Parisot.

Le sujet de cette observation est une femme de 68 ans qui succomba rapidement avec tous les signes d'une congestion pulmonaire.

Il existait un léger œdème de la jambe gauche. Les parois abdominales et thoraciques antérieures étaient remarquables par le développement variqueux des veines tégumenteuses superficielles qui couvraient ces régions d'un vaste plexus à grandes mailles, dont quelques branches avaient acquis au moins le volume d'une plume à écrire. Absence d'ascite; volume normal du foie; pas d'albumine dans l'urine.

La veine cave inférieure était oblitérée immédiatement au-dessous des veines rénales. A partir de ce point jusqu'aux iliaques primitives, elle était transformée, ainsi que ces vaisseaux, en une corde ostéofibreuse. Cette corde arrondie, longue de 8 centimètres, d'une coloration blanc jaunâtre, du volume d'une plume à écrire, offrait en certains points une consistance très-dure. Au centre existait une transformation calcaire, analogue à celle que l'on observe dans les athéromes artériels.

Supérieurement, le cordon était nettement limité; inférieurement, il se continuait avec deux cordons analogues qui obstruaient les iliaques primitives.

Les parois des veines hypogastriques et iliaques externes étaient

considérablement épaissies et durcies; leur surface interne était inégale, anfractueuse.

A l'examen histologique des caillots, on reconnut qu'ils étaient organisés et formés de tissu conjonctif imprégné de granulations graisseuses et calcaires.

Comme la circulation sous-diaphragmatique était interrompue, elle s'était rétablie à l'aide des veines des parois de l'abdomen et du thorax.

Le courant superficiel, représenté par un vaste lacis à larges mailles qui couvrait toute la partie antérieure du tronc, se dessinait au travers des téguments par des vaisseaux bleuâtres, variqueux, dont les plus gros avaient au moins le calibre de l'artère humérale. Ils montaient de l'embouchure des saphènes internes vers l'épigastre, où ils s'abouchaient avec des rameaux de la mammaire interne.

Toutes les veinules des parties latérales du tronc participaient à cet accroissement variqueux.

Le plan profond, formé par les deux épigastriques et les circonflexes iliaques, offrait les mêmes dilatations variqueuses. L'épigastrique droite avait presque le calibre du petit doigt près de l'iliaque externe : arrivée près de l'ombilic, elle envoyait une branche au réseau logé dans le ligament suspenseur et la faux de la veine ombilicale. Les mammaires internes étaient également dilatées.

Les veines circonflexes iliaques, d'un calibre presque égal à celui des épigastriques, s'anastomosaient avec les branches abdominales des lombaires sur la colonne lombaire.

Les veines utérines n'étaient guère plus développées qu'à l'ordinaire; la matrice et les ovaires offraient du reste leurs dimensions normales et n'étaient le siége d'aucune lésion. Cependant la veine ovarique gauche était aussi grosse qu'une plume d'oie, tortueuse, et allait se jeter dans la veine émulgente gauche.

Donc dans ce cas, par suite de l'oblitération du tiers inférieur de la veine cave inférieure, les veines pariétales superficielles et profondes de l'abdomen et du thorax et la veine ovarique du côté gauche, ramenaient vers le cœur le sang des extrémités inférieures.

Ce fait démontre que chez la femme, lorsque la veine cave ascendante est oblitérée dans son tiers inférieur, la circulation peut être, aussi bien que chez l'homme, rétablie par les veines *pariétales* du tronc, bien qu'il n'y ait pas de tumeur abdominale comprimant l'hypogastrique ou ses principaux affluents.

Embolies des petits vaisseaux du cerveau par des globules blancs, invoquées comme cause du délire et de la stupeur dans les maladies fébriles, par le Dr CHARLTON-BASTIAN (*Brit. med. Journ.*, 421, 422).

L'auteur fut amené à cette opinion par l'observation suivante. Un

homme vigoureux, atteint d'une plaie de tête, fut pris d'érysipèle et succomba au milieu d'un délire violent.

A l'*autopsie*, il trouva la dure-mère légèrement opaque, non vascularisée; quelques rameaux de l'artère méningée moyenne étaient un peu proéminents et en partie comblés par une substance incolore; les vaisseaux de la pie-mère et de la substance cérébrale offraient les signes d'une stase veineuse assez marquée. A l'examen microscopique des petits vaisseaux et des capillaires de la substance cérébrale, l'auteur remarqua de petits caillots emboliques plus ou moins volumineux et composés de globules blancs accumulés; dans quelques points, les globules blancs semblaient s'être confondus de manière à former une masse compacte qui présentait une dégénérescence granuleuse. Il n'existait aucune trace d'inflammation dans le parenchyme cérébral.

Des embolies de globules blancs tout à fait analogues existaient dans les petites artérioles du foie.

En examinant pendant la vie le sang des malades plongés dans un état typhoïde dû à une pneumonie, etc., l'auteur dit avoir trouvé une augmentation des globules blancs et des blocs formés de protoplasma. L'auteur pense que ces blocs de protoplasma, qui sont doués de mouvements amiboïdes, se forment par la fusion des globules blancs dont le pouvoir adhésif augmenterait sous l'influence de l'état de maladie. Il croit que le délire, les symptômes typhoïdes peuvent être rapportés dans bien des cas à des embolies de globules blancs qui occasionneraient, du reste, les congestions veineuses que l'on rencontre également dans ces maladies. Il attribue également l'albuminurie, que l'on observe dans les maladies fébriles aiguës, à des embolies diffuses de globules blancs dans les artérioles des reins.

Absence congénitale des canaux biliaires, par M. le Dr Roth (*Archives de Virchow*, XLIII, 296).

L'enfant sur lequel l'auteur a observé cette anomalie était un petit garçon âgé de 4 mois; il était atteint d'ictère depuis sa naissance. A l'autopsie, on trouva une métamorphose graisseuse des cellules du foie, une périhépatite fibreuse de nature probablement syphilitique, et une hépatite interstitielle diffuse. Il existait en outre des foyers caséeux anciens et récents tant dans les poumons qu'à la surface des plèvres sous forme de petites granulations miliaires. Les canaux cystique, hépatique et cholédoque faisaient complétement défaut. Les canaux biliaires situés dans le parenchyme hépatique lui-même étaient très-dilatés et en partie comblés par des matières bilieuses, épaissies. La vésicule biliaire était remplacée par un tractus fibreux dans lequel se trouvaient deux petits kystes remplis d'un liquide transparent. L'ampoule duodénale existait, mais se terminait dans un cul-de-sac d'un centimètre de long. L'auteur attribue cet arrêt de développement à une périhépatite congénitale.

Considérations sur les anomalies de l'artère humérale, par le Dr Léon PARISOT.

On sait que les artères du membre supérieur présentent des anomalies fréquentes et variées dont l'étude offre un intérêt pratique tout spécial. Voici les principales conclusions des recherches de l'auteur à ce sujet :

Le type de l'artère principale du membre tboracique est représenté par un vaisseau qui s'étend du tubercule du scalène antérieur jusqu'à la paume de la main, où il est continué par le rameau du nerf médian comme la sacrée moyenne continue l'aorte.

Il n'existe pas de bifurcation anticipée de l'artère humérale, mais bien des origines prématurées de la radiale et de la cubitale.

Quand on rencontre à la partie interne du bras deux vaisseaux artériels, celui qui représente l'humérale offre les connexions habituelles de ce tronc avec le nerf médian et les veines, et fournit les rameaux qu'il a l'habitude de donner et même ceux qui proviennent de l'artère dont l'origine est reportée plus haut.

L'origine prématurée des artères radiale et cubitale est fréquente; elle a lieu plus souvent du côté droit que du côté gauche, et coïncide souvent avec d'autres anomalies du système artériel. La naissance prématurée de la radiale se rencontre le plus fréquemment; elle se fait généralement au tiers moyen du bras. Dans le cas d'origine prématurée, la radiale émerge en dedans de l'humérale qu'elle croise pour reprendre à l'avant-bras sa place accoutumée.

La naissance prématurée de la cubitale est à celle de la radiale environ dans le rapport de 1 à 3; elle procède plus souvent que cette dernière de l'axillaire; elle est généralement suppléée dans sa distribution à l'avant-bras et à la main par l'artère du nerf médian devenue plus volumineuse.

Quand cette dernière artère a acquis un calibre plus considérable que d'babitude, elle est la représentation fidèle du tronc buméral, et donne toujours naissance à l'avant-bras, aux récurrentes cubitales, au tronc interosseux et aux récurrentes radiales, surtout dans le cas d'un vaisseau aberrant, fusion de l'origine prématurée de la radiale et de la cubitale. A la main, elle forme l'arcade palmaire superficielle, tantôt avec la cubitale seule, tantôt avec cette dernière et la radiale.

L'origine prématurée de l'interosseuse n'existe pas; les exemples qu'on en cite sont mal interprétés; ils prouvent seulement que le vaisseau à qui l'on donne ce nom au bras n'est autre que le tronc buméral, tandis que l'artère soi-disant normale est constituée par la radiale et la cubitale qui, née prématurément ensemble, se sont fusionnées en un tronc unique pour se bifurquer au pli du coude en avant des muscles et au-dessous de l'aponévrose.

Comme conséquence l'auteur indique la recherche et la ligature

des vaisseaux supplémentaires dans les cas d'hémorrhagies qui n'auraient pas cédé à la ligature des artères principales.

(*Mémoires de l'Académie de Stanislas*, 1868.)

Deux cas d'asphyxie par l'oxyde de carbone, traités par l'inhalation de l'oxygène, par le Dr Sieveking (*Lancet*, 1869, I, no 5).

Deux individus qui avaient inspiré une grande quantité d'oxyde de carbone furent amenés sans connaissance à l'hôpital; après avoir employé les révulsifs, on fit respirer aux deux malades de l'oxygène pur; ils reprirent connaissance et se sentirent rapidement soulagés. L'un de ces deux malades fut pris de pneumonie, mais à la suite d'une saignée, tous les accidents pulmonaires ne tardèrent pas à disparaître.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Grossesse par inclusion. — Hygiène des nourrissons. — Rapport sur le choléra. — Election. — Du Forceps et du Levier. — Traitement de l'infection purulente par le sulfate de quinine. — Perforation du tympan.

Séance du 27 avril. — M. Depaul présente à l'Académie une pièce pathologique et le dessin de cette pièce : c'est une tumeur dont il a récemment pratiqué l'amputation et qui siégeait à la partie inférieure et postérieure du tronc, à la région coccygienne, chez un enfant âgé de 2 jours. D'après les caractères de cette tumeur, dans laquelle on a trouvé des os, un muscle, des artères et une portion d'intestin, M. Depaul conclut qu'elle était constituée par des rudiments d'embryon; il s'agit donc d'une *grossesse par inclusion*, indiquant un œuf primordialement malade et destiné à produire deux individus, dont un seul s'est développé normalement.

A cette occasion, M. Depaul indique quelles sont les autres tumeurs qui peuvent avoir le même siége, et il en reconnaît quatre ou cinq variétés :

1° Des tumeurs par inclusion;

2° Des tumeurs à myélocytes;

3° Des tumeurs formées par du tissu embryoplastique;

4° Des tumeurs formées par l'hydropisie des enveloppes de la moelle épinière;

5° Enfin des tumeurs formées par l'hypertrophie de la glande coccygionne ou glande de Luschka.

— M. Blot, au nom de la commission de l'*hygiène des nourrissons*, lit un rapport relatif aux diverses questions qu'a soulevées la discussion sur la mortalité du premier âge. La commission propose un projet de règlement concernant les nourrices et tous ceux qui s'occupent de leur placement, et en outre une instruction sur l'hygiène des nouveau-nés.

Séance du 4 mai. — M. Barth, au nom de la commission du choléra, lit le résumé d'un rapport général sur l'*épidémie cholérique de* 1854. L'Académie décide que la discussion sera renvoyée après l'impression et la distribution du rapport général.

— L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section d'anatomie et de physiologie.

Au premier tour de scrutin, M. Vulpian a été élu par 50 suffrages sur 73 votants, Les autres voix se sont partagées entre MM. Larcher, Marey, Luys et Moreau.

Séance du 11 mai. — M. Marchant lit un travail intitulé : *Du Forceps et du Levier*. Au lieu de comparer le forceps au levier d'une manière générale, comme on l'a fait jusqu'ici sans arriver à une solution précise, l'auteur analyse l'action de ces deux instruments et étudie les forces qu'ils mettent en jeu en raison de leur construction particulière et de la manière dont ils sont employés.

D'après M. Marchant, il existe deux méthodes différentes pour terminer les accouchements difficiles : la première emploie exclusivement le forceps; celui-ci est un instrument de traction pure, et pas autre chose; il remplace la contraction utérine, tout à fait inutile; lorsqu'il est appliqué, il substitue sa puissance à la force naturelle qui termine le plus grand nombre d'accouchements. Quant à demander au forceps de modifier la position, à savoir dans les positions occipito-iliaque postérieure du sommet et mento-iliaque postérieure de la face, c'est une vieille manœuvre renouvelée de Smellie, qui est impossible au détroit supérieur et dans le haut de l'excavation, en raison de la construction du forceps dont on se sert en France, et de ses courbures; elle ne peut réussir que lorsque la tête est tout à fait dans l'excavation et au détroit supérieur.

La seconde méthode, dont M. Boddaert père, de Gand, a démontré le premier l'efficacité, consiste à modifier profondément les présentations et les positions, de manière à imiter le plus possible la marche de l'accouchement normal, et à mettre les grands diamètres de la tête en rapport avec les grands diamètres du bassin.

Le levier est le seul instrument qui puisse produire de pareils effets; de plus, il laisse entière la puissance de la contraction utérine, qu'il seconde en puissance et en direction.

L'auteur termine son travail par les conclusions suivantes :

La question du forceps et du levier se réduit en dernière analyse à celles-ci :

Faut-il d'abord, et dans tous les cas, exercer la traction pure; c'est-à-dire employer le forceps ?

Est-il plus raisonnable de modifier la présentation et la position, de manière à rendre l'accouchement possible à l'aide des seules forces de la nature ?

Pour notre compte, le choix est bientôt fait, c'est la seconde méthode que nous adoptons.

Nous employons volontiers le forceps, lorsque nous avons placé la tête dans la situation requise pour que la traction puisse être exercée en employant une somme moins considérable de force, et qu'elle puisse se faire sans danger pour la mère et pour l'enfant.

Séance du 18 *mai.* — M. Alphonse Guérin communique une observation d'*infection purulente guérie par le sulfate de quinine à haute dose.*

Il s'agit d'un individu entré dans son service pour un écrasement du pouce, et qui, quinze jours après, fut pris de frissons violents se répétant à divers intervalles, avec claquement de dents, suivi de douleurs dans l'hypochondre droit et dans les membres, d'abattement considérable, de sueurs profuses, de sécheresse de la plaie, en un mot, de tous les symptômes que l'on voit se manifester dans les cas d'infection purulente. A la suite s'est développé un abcès métastatique dans la jambe.

Le malade a guéri sous l'influence de l'administration du sulfate de quinine à la dose de 2, 3 et 4 grammes par jour.

Sorti de l'hôpital, le malade s'est pendu cinq mois après. L'autopsie a permis de reconnaître dans le foie deux cicatrices que M. Alph. Guérin considère comme les traces d'abcès superficiels développés dans l'organe hépatique sous l'influence de l'infection purulente.

M. Guérin ajoute qu'il a plusieurs fois donné avec succès le sulfate de quinine à haute dose dans l'infection purulente. Suivant lui, ce médicament manifeste, dans cette affection, une action thérapeutique d'autant plus grande que son action physiologique est moindre ou nulle, si bien qu'il est porté à désespérer des malades chez lesquels l'absorption du médicament détermine les phénomènes d'ivresse quinique, étourdissements, tintements d'oreille, surdité, etc.

Une discussion s'engage sur cette communication.

M. Gosselin ne met pas en doute l'existence et la guérison de l'infection purulonte chez le malade de M. Guérin. Quoique rare, la gué-

rison de cette affection n'est pas sans exemple; et, pour sa part, M. Gosselin en a deux cas présents à la mémoire. Mais ce résultat heureux est-il attribuable au sulfate de quinine? Tout le monde a vu des guérisons sans l'intervention de ce médicament. M. Guérin a-t-il d'autres faits à l'appui de son opinion?

M. Guérin répond qu'il a plusieurs faits de guérison qu'il attribue au sulfate de quinine.

M. Verneuil admet la possibilité de la guérison de l'infection purulente : on peut guérir d'abcès métastatiques quand ceux-ci peuvent s'ouvrir au dehors; mais évidemment un abcès de cette nature, logé dans le rein ou dans le cerveau, ne guérirait pas. Or, en face de l'observation de M. Guérin, M. Verneuil se demande s'il y a bien eu là des abcès métastatiques du foie, ou bien si les cicatrices de cet organe n'étaient pas simplement le résultat d'un de ces infarctus qu'on rencontre fréquemment dans les autopsies à la suite de maladies diverses.

M. Broca pense qu'on ne peut pas mettre en doute la curabilité de l'infection purulente, et il compte dans sa pratique quatre cas de guérison. Mais, au sujet du traitement, il partage l'avis de M. Gosselin et fait des réserves. M. Broca a employé le sulfate de quinine, et à très-hautes doses, et a vu mourir ses malades : cependant un de ceux qu'il a vus guérir avait été traité par ce médicament; mais, jusqu'à nouvel ordre, il s'en tient à la médication et au régime fortifiants. Qu'est-ce, en effet, ajoute M. Broca, que l'infection purulente? C'est une sorte de lutte entre l'organisme et un agent septique. Ce qu'il y a de mieux à faire, c'est de chercher à rendre l'organisme assez fort pour résister à cette lutte.

M. Briquet croit à l'efficacité du sulfate de quinine dans l'infection purulente. Suivant lui, en s'opposant à la reproduction des accès intermittents, ce médicament permet à la lésion locale, à la suppuration, de décroître, et finalement de se dissiper; il soutient, en outre, l'organisme dans sa lutte contre le principe morbifique.

M. Hérard n'accepte pas la proposition émise par M. Guérin, à savoir, que le sulfate de quinine aurait d'autant plus d'efficacité que son action physiologique est moins marquée. Il croirait plutôt le contraire, et l'absence des phénomènes physiologiques le porterait à douter de la réalité de l'absorption du médicament.

Vu l'heure avancée, la discussion est renvoyée à la séance suivante.

— M. Prat présente à l'Académie une femme qu'il a guérie d'une *perforation traumatique du tympan*, datant de deux mois, par les irrigations d'eau tiède; et il donne lecture de son observation.

II. Académie des sciences.

Microzymas. — Propriétés des muscles. — Buveurs d'absinthe. — Composition du cérumen. — Epithélium et capillaires lymphatique. — Insalubrité des poêles en fonte.

Séance du 12 avril. — M. Béchamp demande l'ouverture d'un pli cacheté déposé par lui le 30 décembre 1868. Ce pli ouvert en séance contient une note dont voici les principales conclusions :

La mère de vinaigre du vin est une membrane formée par des microzymas simples ou déjà développés en bâtonnets droits ou courbes engagés dans une matière intercellulaire hyaline.

La mère de vinaigre se comporte comme un ferment aussi énergique que la levure de bière, mais elle change de nature en se transformant en une membrane où apparaissent de grandes cellules à noyaux et à microzymas distincts de la levûre de bière. Les microzymas normaux déjà enveloppés de la mère de vinaigre sont les germes de ces nouvelles cellules.

On peut considérer les granulations moléculaires nommées microzymas, comme les travailleuses qui, dans les végétaux et les animaux, sont chargées de tisser les cellules.

Séance du 19 avril. — M. J. Chmoulewitch communique une note ayant pour titre : *De certaines propriétés physiques et physiologiques des muscles.*

Voici les conclusions de ce travail : 1° Lorsque la chaleur agit sur un muscle au repos, elle produit deux effets, l'un purement physique et l'autre physiologique.

L'effet physique s'observe seulement entre les températures de + 2° à + 28° centigrades. Entre ces limites, le muscle se comporte, sous l'influence de la chaleur, à l'inverse de tous les corps de la nature; il se raccourcit par l'échauffement et s'allonge en se refroidissant.

2° A partir de + 28° centigrades, l'influence purement physique qui vient d'être décrite se complique d'une action nouvelle de nature physiologique. Si l'on élève la température du muscle d'une manière régulière jusqu'à 40 ou 41°, on voit se produire un raccourcissement dont la vitesse augmente entre 35 et 41°; le muscle est dans l'état que l'on désigne sous le nom de *rigidité par la chaleur.*

3° Si l'on veut produire la rigidité par la chaleur sur deux muscles dont l'un a été séparé du corps deux ou trois heures avant l'autre, il faut employer une température plus élevée pour le premier muscle.

4° Le volume du muscle diminue pendant la rigidité cadavérique.

5° Le poids spécifique du muscle augmente sous la même influence;

6° Le poids absolu du muscle diminue en même temps.

7° Le volume du muscle diminue aussi pendant la rigidité par la chaleur.

8° La tension mécanique des muscles cause aussi une diminution dans leur volume. Ceci, d'après la théorie mécanique de la chaleur, est en harmonie avec cet autre fait :

9° Dans les muscles, principalement dans les muscles vivants, une certaine quantité de chaleur devient libre sous l'influence d'une extension mécanique.

M. Decaisne rappelle les conclusions d'un mémoire *sur les buveurs d'absinthe*, présenté dans la séance du 1er août 1864, conclusions que viennent de confirmer les recherches récentes de M. Magnan.

M. Pétrequin communique une note *sur la composition du cérumen*. D'après les recherches de l'auteur, le cérumen renferme : 1° un peu d'eau, soit un dixième environ ; 2° un corps gras formé d'oléine et de stéarine ; 3° un savon de potasse soluble dans l'eau et l'alcool, insoluble dans l'éther à froid ; 4° un savon de potasse insoluble dans l'alcool, soluble dans l'eau ; ce dernier savon est formé de deux substances particulières également solubles dans l'eau, et l'une d'elles seulement est soluble dans l'alcool ; 5° une matière insoluble dans l'éther, l'alcool et l'eau, sèche et renfermant de la potasse, un peu de chaux et des traces de soude.

De nombreuses conséquences peuvent se déduire des recherches de l'auteur. C'est d'abord la diminution de moitié de la matière soluble dans l'alcool (0 gr. 170 au lieu de 0 gr. 380), matière qui a la propriété de conserver presque indéfiniment une certaine viscosité. C'est ensuite, d'une part, le chiffre plus élevé de la matière soluble dans l'eau (0 gr. 240 au lieu de 0 gr. 140), ce qui rend la matière plus susceptible de se durcir par dessiccation, et, d'autre part, la prédominance de la matière insoluble et sèche (0 gr. 170 au lieu de 0 gr. 120).

Ces diverses conditions, jusqu'ici ignorées, servent à expliquer les particularités que peut présenter le cérumen, suivant les âges et les maladies.

Dans cette même séance, M. Mége-Mouriès décrit son procédé de *panification de la farine de froment*, et M. Piasse soumet au jugement de l'Académie un mémoire ayant pour titre : *Du parasitisme épidémique*.

Séance du 26 avril. — M. Robinski communique le résultat de *ses recherches microscopiques sur l'épithélium et les vaisseaux lymphatiques capillaires*.

L'auteur montre que les lignes de démarcation d'épithélium deviennent plus foncées, plus visibles sous l'influence d'une solution colorante de nitrate d'argent, mais qu'une substance intermédiaire aux

cellules, admise par tous les micrographes, qui se rangent à l'opinion de Recklinghausen, n'existe pas, et que cette coloration ne se fait pas dans la substance intermédiaire, mais dans les enveloppes des cellules.

De nombreuses expériences démontrent que le nitrate d'argent diminue la cohésion des cellules épithéliales, particulièrement de colles de la cornée, qui se dilatent et se désunissent.

Les lignes de démarcation des cellules épithéliales se colorent toujours en brun foncé, tandis que le milieu des cellules ne se colore pas constamment, parce que la coloration se propage des bords vers le centre. Il peut arriver ainsi que l'ensemble de la préparation devienne plus ou moins brunâtre, qu'il reste quelques cellules incolores ; suivant leur nombre et leur arrangement, ces cellules forment des espaces clairs, de configurations très-variées, qui ont été considérés par certains observateurs comme des trous ou des orifices de vaisseaux lymphatiques. M. Robinski explique d'une manière analogue ce qui est relatif à la question de l'épithélium do ces prétendus vaisseaux lymphatiques capillaires.

M. Grimaud, de Caux, adresse une note ayant pour titre : *Définition des principes qui doivent régir les maladies pestilentielles.*

Séance du 3 *mai.* — M. le général Morin communique les résultats de ses recherches *sur l'insalubrité des poêles de fonte ou de fer élevés à la température rouge.* Voici quelques-unes des conclusions principales de ce travail. L'auteur pense que l'on peut regarder comme démontré :

1° Qu'outre les inconvénients immédiats et graves qu'ils présentent, par la facilité avec laquelle tous les poêles en métal ordinaire atteignent fréquemment la température rouge, les poêles en fonte, élevés à cello du rouge sombre, déterminent, dans les lieux où ils sont placés, lo développement d'une proportion notable, mais très-variable selon les circonstances, d'oxyde de carbone, gaz éminemment toxique ;

2° Qu'un développement analogue peut se produire, mais à un degré moindre, avec les poêles de fer élevés à la température rouge ;

3° Que dans los locaux chauffés avec des poêles de fonte ou de fer, l'acide carbonique naturellement contenu dans l'air et celui qui est produit par la respiration des individus qui y séjournent peuvent être décomposés et donner aussi lieu à un développement d'oxyde de carbone ;

4° Que l'oxyde de carbone, dont la présence a été constatée lorsqu'on s'est servi de poêles de fonte, peut provenir de plusieurs origines différentes et parfois concourantes, savoir : la perméabilité de la fonte par ce gaz qui passerait de l'intérieur du foyer à l'extérieur; l'action directe de l'oxygène de l'air sur le carbone de la fonte chauffée au rouge; la décomposition de l'acide carbonique contenu dans

l'air par son contact avec le métal chauffé au rouge; l'influence des poussières organiques naturellement contenues dans l'air;

5° Que les effets observés dans une salle inhabitée, éclairée par quatre fenêtres, et ayant deux portes dont l'une était fréquemment ouverte, seraient plus sensibles et plus graves encore dans des locaux ordinaires d'habitation dépourvus de ventilation;

6° Qu'en conséquence les poêles et les appareils de chauffage en fonte, et même ceux en fer, sans garnitures intérieures en briques réfractaires ou autres matières qui les empêcheraient d'atteindre la chaleur rouge, sont d'un usage dangereux pour la santé.

M. Ch. de Freycinet lit un long mémoire *sur les sépultures considérées dans leurs rapports avec la salubrité publique.*

MM. Chevallier père et fils soumettent au jugement de l'Académie un mémoire *sur les allumettes chimiques au phosphore ordinaire. Dangers qui résultent pour les populations de leur préparation et de leur emploi.*

M. Gaiffe adresse la description de quelques dispositions spéciales qui lui ont permis de rendre pratique l'usage de la pile à chlorure d'argent.

Enfin, nous signalerons parmi les pièces de la correspondance imprimée : 1° une brochure de M. Tholozan, *sur une épidémie de peste en Mésopotamie, en* 1867 ; 2° une brochure de M. Vernois, *sur l'état hygiénique des lycées de l'Empire en* 1867 ; 3° une brochure de M. J.-L. Prevost, de Genève, intitulée : *Etudes médicales en Allemagne. Rapport au ministre de l'instruction publique;* 4° un mémoire imprimé en grec moderne *sur le choléra contagieux*, par M. de Cigalla.

VARIÉTÉS.

Concours des hôpitaux. — Législation médicale en Prusse.

Un concours vient de s'ouvrir, à l'administration de l'Assistance publique, pour la nomination à deux places de médecins du Bureau central. Des modifications notables ayant été apportées aux règlements sur le service de santé qui concernent ce concours, il nous a paru utile d'en reproduire ici les principales dispositions.

ART. 99. Les médecins et chirurgiens qui se présentent au concours pour les places du Bureau central, doivent justifier de cinq années de doctorat.

Néanmoins, le temps de doctorat est réduit à une année pour les candidats qui justifient de quatre années entières passées dans les hôpitaux et hospices, en qualité d'élèves internes.

Sera dispensé de justifier d'une année de doctorat, le candidat qui

aura obtenu la médaille d'or au concours des prix des internes de troisième et de quatrième année, s'il compte quatre années d'internat.

Art. 105. Le jury de chaque concours est formé dès que la liste des candidats a été close.

Art. 106. Les membres des jurys sont tirés au sort par le Directeur de l'Administration, en présence de deux membres du Conseil de surveillance délégués à cet effet.

Les fonctions de membre d'un jury sont obligatoires; on n'en peut être relevé que pour cause grave.

Il ne peut y avoir, dans un même jury, plus de deux membres appartenant à un même établissement.

Art. 107. Cinq jours après la clôture des listes d'inscription pour une place de médecin, de chirurgien, de prosecteur ou de pharmacien, chaque candidat peut se présenter au Secrétariat de l'Administration pour connaître la composition du jury.

Si les concourrents ont à proposer des récusations, ils forment immédiatement une demande motivée par écrit et cachetée qu'ils remettent au Directeur de l'Administration. Si, cinq jours après le délai ci-dessus fixé, aucune demande n'a été déposée, le jury est définitivement constitué, et il ne peut plus être reçu de réclamations.

Art. 108. Tout degré de parenté ou d'alliance entre un concurrent et l'un des membres du jury ou entre les membres du jury donne lieu à récusation d'office de la part de l'Administration. A cet effet, dans la séance préparatoire du concours qui a lieu pour la constitution du jury, le président communique aux membres présents la liste d'inscription, et leur demande si l'un d'eux est parent de l'un des candidats ou d'un membre du jury, ou s'il leur est allié; les déclarations négatives ou affirmatives sont consignées au procès-verbal de la séance, et, s'il y a lieu, il est pourvu au remplacement du membre récusé, dans la forme prescrite par l'art. 106 ci-dessus.

Art. 109. Le nombre des places de médecin, de chirurgien, ou de pharmacien ne peut, en aucun cas, excéder deux pour chaque concours.

MÉDECINS.

Art. 110. Le jury des concours pour les places de médecin du Bureau central d'admission se compose de six médecins et d'un chirurgien, en tout sept membres, qui sont pris parmi les médecins et chirurgiens des hôpitaux et hospices en exercice ou honoraires.

Art. 111. Les épreuves de ces concours sont réglées de la manière suivante :

Épreuves d'admissibilité. — 1° Une épreuve orale théorique, sur un sujet de pathologie; il sera accordé au candidat vingt minutes pour réfléchir, et un temps égal pour faire sa leçon;

2° Une épreuve clinique sur un malade; il sera accordé au candidat dix minutes pour examiner le malade, et quinze minutes pour développer oralement, devant le jury, son opinion sur ce malade, après cinq minutes de réflexion;

3° Une consultation écrite sur un malade, pour la rédaction de laquelle il sera accordé trois quarts d'heure, après dix minutes d'examen; cette consultation sera lue immédiatement.

Épreuves définitives. — 1° Une composition écrite sur un sujet de pathologie, dont l'élément anatomo-pathologique fera nécessairement partie, et pour laquelle il sera accordé trois heures;

2° Une épreuve clinique sur deux malades.

Il sera accordé au candidat vingt minutes pour l'examen des deux malades, et trente minutes pour la dissertation orale devant le jury, après cinq minutes de réflexion.

Le maximum des points à attribuer pour chacune de ces épreuves est fixé ainsi qu'il suit:

Pour chaque épreuve d'admissibilité......	20 points.
Pour chaque épreuve définitive..........	30 points.

CHIRURGIENS.

ART. 112. Le jury des concours pour les places de chirurgien du Bureau central se compose de sept membres, dont six chirurgiens et un médecin; ils sont pris parmi les chirurgiens et médecins des hôpitaux et hospices en exercice ou honoraires.

ART. 113. Les épreuves de ces concours sont réglées comme il suit:

Épreuves d'admissibilité. — 1° Une épreuve orale théorique sur un sujet de pathologie; il sera accordé au candidat vingt minutes pour réfléchir, et un temps égal pour faire sa leçon.

2° Deux observations sur le cadavre;

3° Une consultation écrite sur un malade, pour la rédaction de laquelle il sera accordé trois quarts d'heure, après six minutes d'examen; cette consultation sera lue immédiatement.

Épreuves définitives. — 1° Une composition écrite sur un sujet d'anatomie normale et de pathologie; il sera accordé trois heures pour cette composition;

2° Une épreuve clinique sur deux malades; il sera accordé au candidat vingt minutes pour l'examen des deux malades, et trente minutes pour la dissertation orale devant le jury, après cinq minutes de réflexion.

Le maximum des points à attribuer pour chacune de ces épreuves est fixé ainsi qu'il suit :

Épreuves d'admissibilité.

Pour l'épreuve théorique	20 points.
Pour les deux opérations du cadavre....	30 points.
Pour la consultation écrite............	20 points.

Épreuves définitives.

Pour chaque épreuve	30 points.

DISPOSITIONS GÉNÉRALES.

ART. 126. Dans tous les cas où un concours est prescrit par les dispositions du présent règlement pour la nomination des médecins, chirurgiens, prosecteurs et pharmaciens, les épreuves auxquelles les concurrents sont soumis se divisent en deux séries, toutes les fois que le nombre des candidats dépasse cinq pour une place, et huit pour deux places.

Les épreuves de la première série sont communes à tous les concurrents; elles ont pour objet d'établir leur admissibilité au concours.

Les épreuves de la seconde série sont subies seulement par les candidats qui ont été déclarés admissibles.

Pour déterminer quels sont les candidats admis à prendre part aux épreuves de la deuxième série, le jury, deux jours après que tous les concurrents ont subi les épreuves de la première série, dresse, d'après le nombre des points obtenus, une liste de candidats composée de cinq ou huit noms, suivant que le concours a pour objet la nomination à une ou à deux places.

Dans les différents concours, le sujet de la composition écrite est le même pour tous les candidats; il est tiré au sort entre trois questions, qui sont rédigées et arrêtées par le jury avant l'ouverture de la séance.

Pour les épreuves orales, la question sortie est la même pour ceux des candidats qui sont appelés dans la même séance; elle est tirée au sort comme il est dit ci-dessus.

L'épreuve orale peut être faite en plusieurs jours, si le nombre des candidats ne permet pas de la faire subir à tous dans la même séance, dans ce cas, les questions sont rédigées par le jury, chaque jour d'épreuves, au nombre de trois, avant d'entrer en séance.

Les noms des candidats qui doivent subir l'épreuve orale sont tirés au sort, à l'ouverture de chaque séance.

Pour les épreuves cliniques, le jury choisit à l'avance quatre malades dont il discute et arrête par écrit le diagnostic; il dresse une liste qui ne désigne ces malades que par les noms des salles et les numéros des lits qu'ils occupent. Un de ces numéros est tiré au sort

par chacun des concurrents qui, dans la même séance, doivent faire, en présence du jury, l'examen des malades ainsi indiqués.

Après l'examen du malade qui lui est échu, chaque concurrent est rappelé à l'amphithéâtre pour disserter devant le jury sur l'état de ce malade.

Dans les épreuves cliniques de la première série, quatre candidats doivent être entendus à chaque séance. Aux épreuves cliniques de la deuxième série, le nombre des candidats à entendre ne sera que de deux.

A la fin des épreuves cliniques, alors même qu'il n'y a plus que deux candidats ou même un seul à les subir, l'urne dans laquelle s'effectue le tirage au sort doit toujours contenir quatre numéros de malades.

Les opérations sur le cadavre ont lieu à l'Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux.

Les sujets sont choisis à l'avance par le jury; ils sont numérotés et tirés au sort, en sa présence, entre les concurrents.

Les pièces anatomiques résultant du concours appartiennent au Musée de l'Amphithéâtre d'anatomie; aucune d'elles ne peut en être distraite.

Art. 127. Les concours sont publics.

Les séances des jurys sont présidées par le Chef de la division du Secrétariat; elles ne peuvent durer moins de deux heures.

En cas de simultanéité de plusieurs concours, ou d'empêchement du Chef de la division du Secrétariat, celui-ci est remplacé, dans la présidence, par un fonctionnaire de l'Administration, délégué à cet effet.

Le président assure l'exécution des dispositions du règlement; il drosse le procès-verbal des opérations et délibérations du jury. Ce procès-verbal mentionne les faits principaux de chaque séance, ainsi que le nombre des points accordés aux candidats, et il n'est définitif qu'après qu'il a été adopté par le jury séance tenante, ou dans la plus prochaine séance.

Art. 128. Les candidats sont surveillés, pendant la composition écrite, par un des membres du jury.

Tout candidat qui s'est servi, pour sa composition, de livres ou de notes apportés à la séance, ou qui, en lisant sa composition, en a changé sensiblement le texte primitif, est exclu du concours.

Les compositions sont recueillies et mises sous cachet par le président; elles sont lues publiquement par leurs auteurs, sous la surveillance de l'un des concurrents ou d'un membre du jury.

Art. 129. A la fin de chaque séance, le jury classe les concurrents qui ont paru devant lui, à l'aide des points dont le maximum a été fixé plus haut, pour chaque épreuve des différents concours.

A la suite d'une discussion générale sur la valeur de l'épreuve

subie, dans la même séance, par les concurrents, et après que la clôture de cette discussion a été prononcée par le président, celui-ci met aux voix le nombre des points à attribuer à chaque candidat, en commençant par le maximum, et en descendant successivement jusqu'à ce que la majorité se soit prononcée en faveur de l'un des nombres ainsi proposés.

Pour la discussion, la parole est donnée, à tour de rôle, à chacun des membres du jury.

Le jury peut, mais seulement pour motif grave, et lorsqu'il s'agit des épreuves cliniques, procéder à la révision des points accordés précédemment à chaque candidat. A cet effet, il ne prononce son jugement sur la première série d'épreuves que deux jours après l'adoption ou la révision des points. Le même intervalle doit être observé pour le jugement des épreuves de la deuxième série, et pour le vote définitif sur la désignation des candidats à l'autorité administrative.

A la fin de chaque séance, il peut être donné connaissance aux candidats du nombre de points qui leur sont attribués; mais cette communication ne peut être faite que sous réserve des cas de révision.

Lorsqu'il a été décidé qu'il y a lieu à révision, tout changement dans le nombre des points attribués à un ou plusieurs candidats doit être motivé et inscrit au procès-verbal; il en sera donné connaissance aux candidats à la séance suivante.

Dans le cas où deux candidats seraient classés *ex æquo*, après le jugement sur les épreuves de la première série des concours pour les places de médecin, de chirurgien, de pharmacien et de prosecteur, le jury se basera, pour donner la priorité, d'abord sur le plus grand nombre de concours dans lesquels le candidat aura été déclaré admissible, et ensuite, pour les places de médecin, de chirurgien et de prosecteur, sur l'ancienneté de doctorat.

Le jugement définitif porte sur l'ensemble des épreuves de la première et de la deuxième série. Dans le cas où, le nombre des membres du jury étant réduit à six, il y aurait partage égal des voix, les candidats *ex æquo* subiront devant le jury complété par un septième membre tiré au sort, comme il est dit en l'article 106 ci-dessus, une épreuve supplémentaire, qui sera pour les médecins et les chirurgiens une épreuve clinique orale sur un malade.

Art. 130. Lorsque les épreuves subies par les candidats, pour les places de médecin ou de chirurgien au Bureau central d'admission, ne présentent pas un résultat que tous les membres du jury jugent suffisant pour déterminer leur choix, ils en délibèrent et manifestent leur opinion par un scrutin secret.

Si cinq membres, sur les sept qui composent le jury, sont d'avis qu'il n'y a pas lieu à nomination, cette résolution est consignée au

procès-verbal de la séance, et soumise au Directeur de l'Administration. Si le jury est réduit au nombre minimum do cinq membres, il faut l'unanimité des voix pour rendre la délibération valable.

— Nous avons, dans notre dernier numéro, signalé à nos lecteurs quelques-unes des exigences de la législation qui régit, en Prusse, l'exercice de la médecine ; nous avons fait connaître les réclamations élevées par le corps médical, en souhaitant à nos confrères d'outre-Rhin de réussir dans leur légitime revendication.

L'événement a dépassé les meilleures espérances. Dans sa séance du 3 mai, le *Reichstag* de la Confédération allemande du Nord, procédant à la seconde lecture de la loi relative à l'exercice des professions, a adopté lo projet suivant : Sont supprimées les dispositions spéciales concernant les médecins (*Medizinalpersonen*) et qui les contraignaient, sous la menace de certaines pénalités, de pratiquer la médecine.

On suppose que la troisième lecture aura lieu à court delai et que l'ensemble de la loi sera voté très-prochainement. Cette décision préparatoire, dont on doit féliciter l'assemblée, a été singulièrement interprétée par quelques feuilles politiques et même par des journaux de médecine qui se sont empressés d'annoncer que la liberté de la médecine venait d'être proclamée en Prusse, donnant à croire qu'on avait supprimé toutes les garanties d'études et tous les actes probatoires pour placer la médecine sous le régime commun des autres industries. On n'a supprimé que l'article de la loi contre lequel s'étaient accumulées les protestations, celui qui obligeait les médecins, sous peine d'une forte amende, à donner des soins aux malades et qui conférait aux malades le droit de requérir l'assistance des médecins.

BIBLIOGRAPHIE.

Étude sur les maladies éteintes et les maladies nouvelles pour servir à l'histoire des évolutions séculaires de la Pathologie, par le Dr CH. ANGLADA. 1 vol. in-8° de 700 pages. Chez J.-B. Baillière et fils. Prix : 8 fr.

Ce livre a été conçu et écrit sous l'empire d'une idée doctrinale. L'auteur veut prouver la thèse suivante : la Pathologie n'est point, comme les sciences physiques, immobile et toujours semblable à elle-même : elle peut varier. — Certaines maladies ont autrefois existé qui ne se rencontrent plus maintenant, ce sont des *maladies éteintes;* d'autres n'existaient pas qui ont apparu de nos jours, ce sont des *maladies nouvelles.*

Cette doctrine, presque aussi ancienne que la pathologie elle-même, a rencontré depuis l'antiquité jusqu'à nos jours de convaincus

et savants défenseurs, parmi lesquels Plutarque, Ingrassias, Mackittrick, Fouquet, Springel, Fruner, Hecker, Bœrsch, Fuster et Littré, doivent occuper la première place. Parmi les arguments qui viennent lui prêter leur appui, il en est de deux sortes : les premiers, fondés sur le seul raisonnement, invoquent l'analogie. Quoi de plus frappant que les changements nombreux de l'individu humain, en rapport avec les mœurs et coutumes, et surtout, à un autre point de vue, avec les influences connues auxquelles se rattachent les constitutions médicales! Pourquoi donc la Pathologie, si intimement liée à l'un et à l'autre de ces éléments, ne serait-elle pas, elle aussi, sujette à varior? D'ailleurs la raison n'affirme-t-elle pas qu'à l'origine toutes les maladies de cause interne sont nées spontanément? Considérant les transformations extraordinaires qu'a subies la physionomie du globe dans le cours des siècles, pourquoi les maladies, phénomènes naturels après tout, échapperaient-clles à cette loi universelle de mutation, dont les effets sont si éclatants? Il faut bien concluro d'ailleurs que le cours du temps, qui modifie si puissamment la constitution dos maladies, a dû forcément amenor des combinaisons imprévues d'influences morbides capables d'engendrer des affections insolites comme leur cause, telles, pour en citer un récent exemple, que l'épidémio d'acrodynie qui régna à Paris de 1828 à 1830.

Les arguments du second ordre ont plus dc valeur que les précédents. Fondés exclusivement sur l'histoire de la médecine, ils invoquent le témoignage des anciens observateurs et comparent le résultat do leurs observations à celui des nôtres. Cette deuxième partio do l'argumentation comprend l'ouvrage dans sa propre totalité, et la raison en est facile à concevoir : en effet, qu'il soit prouvé indubitablement, ne fût-ce que pour une seulo maladio du genre de celles que l'auteur appelle effectives, qu'elle est une de celles qu'on pout appeler étointes ou nouvelles, et la thèse des mutations pathologiques est démontrée.

L'auteur commence par une énorgique revondication des droits de l'histoire en médecine. « N'est-on pas aveuglé par son orgueil quand on prétend remplacer le labeur éprouvé de vingt siècles par le produit hâtif de quelques années do travail?... La médocine nc peut sortir toute armée du cerveau de Jupiter. » Il se propose de passer en revue les plus importantes des maladies qu'il considère comme éteintes et de celles qu'il regarde comme nouvelles. C'est ainsi qu'il étudie successivoment la peste d'Athènes, la peste antonine ot cello de Gallus, puis la pesto inguinale de Justinien, les grandes fièvres éruptives, la grande épidémie gangréneuse du moyen âge ou mal des ardents, la peste noire, la suette anglaise du xv^{e} siècle, la syphilis et la grande épidémie cholérique dont l'influcnco so faisait cncoro sentir il y a quelques années. Mais avant d'abordor l'histoire détailléo de chacune do ces maladies, il envisage les épidémios à un point de vuo général

et les divise avec Sydenham en grandes et petites: grandes épidémies, maladies nouvelles où tout est mystère: petites épidémies, maladies ordinairement sporadiques, devenues épidémiques. Les grandes épidémies qui relèveraient, suivant Fuster, d'une combinaison indéterminée de causes cosmiques et d'influences morales et politiques, ont pour principaux caractères une marche capricieuse, une remarquable résistance aux remèdes les plus rationnels en apparence, et enfin une décroissance et cessation non moins étranges et incompréhensibles que leur apparition même. Le moment est venu d'écrire l'histoire de ces grandes maladies populaires éteintes ou nouvelles, reconnaissables à ce triple attribut: étrangeté des symptômes, domination universelle, léthalité indomptable.

L'auteur entre alors dans les détails. Prenant en particulier chacune des maladies que nous avons énumérées, il l'étudie dans ses moindres particularités, insistant surtout, et l'on en conçoit la raison, sur les caractères qui en font une entité morbide parfaitement distincte de toute autre; recueillant de droite et de gauche les témoignages des écrivains qui en ont fait mention, et les disposant de telle sorte qu'il parvient presque toujours à rendre intéressants ces travaux de compilation, si arides de leur nature.

Nous regrettons de ne pouvoir le suivre pas à pas dans cette partie si intéressante de son livre; aussi nous bornerons-nous à quelques réflexions générales.

Il établit d'abord que les trois premières épidémies connues, celle d'Athènes, qui date du v[e] siècle avant J.-C., celle du II[e] siècle après J.-C., et enfin celle de Gallus venue un siècle plus tard, ont été a tort dénommées pestes. La première peste véritable, la peste inguinale, date de Justinien — autrefois d'ailleurs toute épidémie recevait cette vague dénomination. De ces trois épidémies, la première seule est assez bien connue par le récit de Thucydide; quant aux deux autres, elles ont été très-incomplétement décrites, celle du II[e] siècle par Galien, celle du III[e] par saint Cyprien. Cependant le peu de documents que nous possédons permet de conjecturer qu'elles sont de même nature, aussi Krauss les a-t-il réunies toutes trois sous le nom générique de typhus ou fièvre éthiopique putride, indiquant ainsi leur provenance et leur caractère dominant, dénomination à laquelle l'auteur préfère celle de lœmos pustuleux. Il combat l'analogie que l'on a prétendu établir entre les fièvres éruptives, la variole surtout, puis la syphilis, et cette maladie.

Au VI[e] siècle, nous voyons apparaître d'abord la peste de Justinien, dont nous possédons des récits assez détaillés, celle de Procope surtout, peste vraie, bubonique, à caractères très-nets, bien différente de celle d'Athènes; et aussi, suivant l'auteur, les fièvres éruptives. — Cette dernière assertion, plus difficile à soutenir, ne peut guère être maintenue que pour la variole, dont l'éruption paraît avoir frappé

bien plus vivement les anciens observateurs, et encore les preuves apportées à l'appui de la non-antiquité de cette maladie ne nous ont-elles pas pleinement convaincu. Nous pensons avec Littré que « malgré des recherches très-profondes et intéressantes, l'existence de la variole dans les temps anciens est restée un point fort incertain de la pathologie historique. »

Le mal des ardents ou feu Saint-Antoine, qui exerça de si grands ravages aux x^e, xi^e et xii^e siècles, est présenté comme un exemple très-net de maladie à la fois récente et éteinte. L'auteur réfute longuement et victorieusement, selon nous, l'hypothèse de l'ergotisme gangréneux, soutenu surtout par Fallot pour expliquer les phénomènes étranges et sans précédents de cette terrible épidémie. Quant à la peste noire, c'est comme celle du vi^e siècle, une peste à bubons, ne différant de la vraie peste que par la toux intense qui l'accompagne.

Nous trouvons au xv^e siècle une des maladies épidémiques les plus curieuses qui aient jamais été observées, je veux parler de la suette anglaise, maladie dont la gravité était telle, au début de l'épidémie, qu'elle enlevait les 99/100es de ceux qu'elle frappait. La suette anglaise est presque unanimement reconnue comme maladie récente, mais des écrivains très-autorisés veulent qu'elle se soit continuée jusqu'à nos jours sous la dénomination de suette miliaire. La grande différence, suivant l'auteur, doit être cherchée dans l'éruption, qui n'avait jamais été observée dans la maladie anglaise. La syphilis, qui apparaît, elle aussi, pour la première fois au xv^e siècle, n'est-elle pas également une grande maladie épidémique actuellement en voie d'extinction ?

L'auteur, dans le dernier chapitre, consacré au choléra, s'efforce surtout d'établir entre le choléra nostras ou sporadique, connu depuis fort longtemps en France et endémique aux Indes, et le choléra épidémique, une distinction profonde. Ce dernier est réellement une maladie nouvelle, sans précédents, probablement aussi en voie de déclin.

Telles sont, en résumé, les conclusions auxquelles une étude minutieuse et attentive des anciens auteurs a conduit M. le professeur Anglada. Ses opinions ont-elles toutes la valeur de vérités irrévocablement démontrées ? Non sans doute, et sur quelques points, particulièrement en ce qui concerne les fièvres éruptives et la syphilis, ses conclusions nous ont paru un peu hasardées. Mais lui-même a déclaré qu'il est dans la destinée de certaines questions de rester toujours des questions. Tout au moins devons-nous louer l'esprit et la méthode qui ont présidé à la composition de ce travail consciencieux.

H. V.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Recherches sur la synostose des os du crâne, considérée au point de vue normal et pathologique, chez les différentes races humaines, par le Dr F. POMMEROL. In-8° de 116 p. et 2 pl. Chez A. Delahaye, libraire-éditeur. Prix : 2 50.

L'ouvrage est divisé, comme l'annonce son titre, en deux parties : dans la première, l'auteur étudie la synostose normale ; dans la seconde, la synostose anormale. Après avoir moutré combien sont incomplets les renseignements que l'on trouve dans les anciens auteurs et dans la plupart de nos traités classiques d'anatomie au sujet du mode d'oblitération normale des sutures crâniennes, il s'efforce, d'après les observations des principaux anthropologistes et les siennes propres, de combler ces lacunes. C'est ainsi qu'il étudie d'abord, envisagé en soi, le mécanisme de la suture, puis l'époque où elle se montre, son mode d'apparition et ses progrès croissants avec l'âge, en insistant sur les curieuses différences que dévoile l'étude comparée des synostoses, suivant les différentes races et particulièrement sur la persistance de la suture médio-frontale dans la race blanche. Cette première partie se termine par un trop court paragraphe intitulé *Considérations physiologiques*, où l'auteur s'efforce de trouver la raison physiologique du développement des synostoses. Il incline à penser qu'elles sont sous la dépendance du cerveau, qui agit, par son développement croissant, pour les empêcher, ou qui, au contraire, par son arrêt prématuré ou non, leur permet de s'établir. Aux points de vue physiologique et pathologique, l'altération crânienne est donc l'effet, non la cause, de l'atération cérébrale.

La seconde partie débute par un long exposé des récentes recherches et doctrines de Virchow touchant les formes crâniennes anormales et leur rapport avec l'ossification prématurée de sutures déterminées. C'est surtout d'après cette étude que l'auteur émet ses vues générales sur la synostose anormale. Il montre que les sutures qui, à l'état normal, ont le plus ou le moins d'aptitude à l'oblitération, sont aussi celles qui en ont le plus ou le moins à l'état pathologique. Il propose la division des synostoses anormales en congénitale, infantile et juvénile, en établit la fréquence toute particulière chez le sexe masculin et certaines races, les races inférieures étant de beaucoup les plus prédisposées à une oblitération hâtive, nouvelle concordance avec les faits physiologiques. Vient ensuite l'influence des sutures sur la déformation crânienne : l'auteur reconnaît d'ailleurs que la synostose prématurée peut exister sans aucune déformation, tandis que, d'autres fois, la déformation ne répond pas aux synostoses qui ont été censé la produire. Il est fâcheux que le travail ne renferme pas un chapitre spécial consacré à l'étude des troubles fonctionnels, entraînés dans les fonctions cérébrales par les synostoses anormales, et aux affections mentales, crétinisme, idiotie, etc., coïncidant avec les divers modes de déformation crânienne. A part cette omission, commandée peut-être par l'extrême difficulté du sujet et le manque de matériaux, le travail de M. Pommerol aborde toutes les questions relatives aux synostoses crâniennes, et établit nombre de faits intéressants et peu connus.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME TREIZIÈME

(1869, volume 1).

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M^r-le-Prince, 31.